BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

MM. Audiau, Cadiz et Salvat, élus membres correspondants la séance du 9 juin ; M. G. Schneider, élu membre titulaire à la séance du 21 juillet, adressent des remerciements à la Société.

*

* *

Le Président. — J'ai l'honneur de communiquer à la Société la lettre suivante qui m'a été adressée par M. le Ministre des Colonies au sujet du vœu émis par la Société dans la séance du 16 mai 1909, relativement à la vente de la quinine dans les colonies françaises.

Paris, le 6 août 1909.

Le Ministre des Colonies à Monsieur le Président de la Société de Pathologie exotique.

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 10 juin, par laquelle vous avez bien voulu me faire connaître que la Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 12 mai dernier, avait émis le vœu que les Gouverneurs de toutes nos Colonies soient autorisés, comme l'ont été les Gouverneurs généraux de l'Indo-Chine et de Madagascar, à prendre par voie d'arrêté

DÉCRET (1) *du 22 septembre 1909* (7 ramdane 1327).

Louanges à Dieu!

Nous, MOHAMMED EN NACEUR PACHA BEY, Possesseur du Royaume de Tunis,

Vu l'article 12 du décret du 14 février 1904, réglementant l'importation et l'exportation des animaux et produits animaux;

Considérant que les animaux de l'espèce caprine originaires de l'île de Malte sont des agents de transmission de la fièvre méditerranéenne et qu'il y a lieu, dans l'intérêt de la santé publique, d'interdire leur introduction sur le territoire de la Régence;

Sur la proposition de Notre Directeur de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation;

Sur le rapport de Notre Premier Ministre,

Avons pris le décret suivant:

ARTICLE PREMIER. — Sont prohibés l'importation et le transit en Tunisie:

1° Des animaux de l'espèce caprine provenant de l'île de Malte;

2° De la viande fraîche et des débris de ces animaux.

ART. 2. — Notre Directeur de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation et Notre Directeur des Finances, sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret.

Vu, pour promulgation et mise à exécution:

Le Délégué à la Résidence Générale de la République Française,
DES PORTES.

*
* *

J'ai transmis, le 21 juillet, à M. le Président de la Commission coloniale de la Ligue nationale contre l'alcoolisme, les vœux émis par la Société dans la séance du 21 juillet, relativement à la lutte contre l'alcoolisme dans les colonies françaises. Ces vœux ont été communiqués au Congrès international contre l'alcoolisme, qui, précisément se tenait à Londres au mois de juillet. M. J. DU TEIL, secrétaire général de la Commission coloniale de

(1) *Journal officiel tunisien*, 25 septembre 1909.

la Ligue contre l'alcoolisme, a bien voulu me transmettre les résolutions adoptées en ce qui concerne la protection des races indigènes contre l'alcoolisme.

La prohibition de l'alcool de traite, qui figurait en tête des vœux adoptés par la Société de Pathologie exotique figure aussi, comme vous allez le voir, parmi les vœux émis à Londres.

Le Comité international pour le protection des races indigènes contre l'alcoolisme, réuni à l'occasion du douzième Congrès international contre l'alcoolisme :

I. — Attire l'attention des Gouvernements européens coloniaux sur les désastres profonds causés par l'importation excessive et croissante chaque année des spiritueux en Afrique, soumet l'entière prohibition de cette importation à l'approbation internationale.

II. — Si cette prohibition ne peut être obtenue tout de suite, propose d'appliquer sur-le-champ les mesures suivantes :

a) La stricte et immédiate application des dispositions de l'acte général de Bruxelles dans les territoires fixés dans ce document.

b) L'extension graduelle, année par année, des zones de prohibition de l'intérieur vers les côtes.

c) La prohibition de l'importation, de la circulation et de la vente de l'alcool de traite destiné à la consommation indigène et de l'absinthe.

d) La prohibition de l'importation de tout spiritueux en fût et l'établissement pour l'importation en bouteilles d'un droit de 2 sh. 6 à 3 sh. par litre.

e) La prohibition de l'importation en Afrique des alambics domestiques.

f) L'étude par chaque puissance intéressée des moyens législatifs et administratifs propres à atteindre la fabrication européenne des alcools de traite.

(*Suivent les signatures des délégués.*)

Présentations

M. Mesnil. — J'ai reçu, par l'intermédiaire de notre collègue le Dr Oswald Cruz, des préparations du Dr Chagas, de son Institut, montrant le nouveau trypanosome humain, *T. cruzi*. Je présente aux membres de la Société une de ces préparations renfermant le *T. cruzi* libre dans le plasma du sang d'un cobaye infecté expérimentalement.

*
* *

Le Président. — J'ai l'honneur de présenter les échantillons des préparations quiniques dont nous avions demandé l'adoption, M. Kermorgant et moi, dans notre Rapport sur les mesures à prendre pour développer dans les colonies françaises l'usage préventif de la quinine contre le paludisme.

Les préparations mises en vente par l'Association coopérative des pharmaciens de France, sont de quatre espèces :

1° Tube de 40 comprimés non dragéifiés, contenant chacun 0 gr. 25 de chlorhydrate de quinine.

2° Tube de 50 comprimés dragéifiés, contenant chacun 0 gr. 20 de chlorhydrate de quinine.

3° Flacon contenant 30 gr. de tannate de quinine insipide avec petite mesure en bois.

4° Boîte de 25 chocolatines (50 pastilles contenant chacune 0 gr. 15 de quinine active).

Ces médicaments seront vendus aux prix suivants dans les pays palustres :

Tube contenant soit 40 comprimés de 0 gr. 25, soit 50 dragées de 0 gr. 20 : 1 fr. 50.

Flacon de tannate de quinine (30 gr.) : 2 fr. 25.

Boîte de 25 chocolatines : 4 francs.

J'estime que l'Association coopérative des Pharmaciens de France a rendu un grand service à l'hygiène publique en mettant en vente ces produits dans les pays palustres ; je remercie

en particulier M. Vaudin, président de l'Association générale des Pharmaciens de France ; c'est grâce à son précieux concours que les souhaits que nous avions formulés au sujet de la vente de la quinine à bon marché dans les régions palustres de France et de nos colonies ont pu être exaucés. Je recommande à tous les médecins qui exercent dans les pays palustres les préparations de l'Association coopérative des Pharmaciens de France qui, je crois, seront d'un grand secours dans la lutte contre le paludisme.

COMMUNICATIONS

A propos du Procès-verbal

Au sujet de la communication de M. A. THEILER : Sur un nouveau trypanosome de l'Afrique du Sud (séance du 21 juillet 1909).

Note de M. A. LAVERAN.

Le trypanosome décrit par M. THEILER ne diffère de *Tr. congolense* que par cette particularité qu'il n'est pas inoculable au cobaye.

Je crois devoir faire remarquer à ce sujet que certains trypanosomes, *Tr. congolense* et *Tr. dimorphon*, notamment, peuvent perdre en partie leur virulence pour le cobaye après avoir séjourné longtemps chez d'autres animaux.

J'ai eu souvent des insuccès en inoculant des cobayes avec des *Tr. congolense* ayant subi des passages par souris (1).

Dernièrement, j'ai fait, avec *Tr. dimorphon*, une expérience intéressante. Le virus employé est celui qui m'a été fourni en 1904, par DUTTON, TODD et ANNETT, et qui a été conservé depuis cette époque à l'Institut Pasteur au moyen de passages qui ont eu lieu presque toujours par souris. Ayant projeté de faire une expérience de traitement sur des cobayes infectés de *Tr. dimorphon*, j'inoculai largement 2 cobayes sur une souris ayant de nombreux trypanosomes. Ces 2 cobayes ne s'infectèrent pas; 4 autres cobayes inoculés plus largement encore, soit dans le péritoine, soit dans le tissu conjonctif sous-cutané, restèrent également indemnes.

Si j'avais eu affaire à un trypanosome nouveau ou présumé tel, j'aurais été tenté de conclure que les cobayes étaient réfractaires à ce virus; mais, sachant que ces animaux s'étaient montrés naguère sensibles, je réinoculai les cobayes avec des quan-

(1) A. LAVERAN. Contrib. à l'étude de *Trypanosoma congolense*, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1908, t. XXII, p. 838.

tités de virus de plus en plus fortes et 5 cobayes sur 6 ont fini par s'infecter, les trypanosomes sont encore rares et faiblement mobiles dans le sang des cobayes, mais je suis persuadé qu'après quelques passages par cobaye, le *Tr. dimorphon* reprendra toute sa virulence pour ces animaux.

Notre collègue, M. Pécaud, actuellement au Dahomey, m'écrit au sujet de la communication de M. Theiler : Avec un trypanosome pris sur des chevaux provenant des environs de Kati ou de la boucle du Niger, et naturellement infectés, les inoculations faites à des cobayes m'ont toujours donné des résultats négatifs ; j'avais classé ce trypanosome comme *Tr. dimorphon,* non sans faire remarquer qu'il présentait de notables différences avec le *Tr. dimorphon* type, aujourd'hui je le classerais plutôt comme *Tr. congolense.*

M. Mesnil. — J'ai eu également l'occasion de remarquer, à diverses reprises, que du *Trypanosoma dimorphon,* entretenu sur souris, n'infectait plus le cobaye.

Quelques données nouvelles relatives au Kala-Azar infantile

Par Charles NICOLLE.

I. — Le nombre des observations tunisiennes de Kala-Azar est aujourd'hui de *seize*. Toutes appartiennent à Tunis et à sa banlieue (jusqu'à une distance de 80 km.) ; la maladie n'a point été recherchée dans les autres parties de la Régence. Les diverses nationalités qui habitent la Tunisie ont fourni au moins un cas : française, italienne, maltaise, israélite, indigène. Jusqu'à présent, la maladie demeure exclusivement infantile (enfant le plus âgé, 6 ans).

II. — Un essai de traitement par l'*arsénophénylglycine* (obs. XIII, Dr Ortona) n'a donné aucun résultat appréciable. Le cas semblait favorable ; le début de l'infection remontant seulement à 3 mois. 8 inoculations du médicament ont été pratiquées ; les 4 premières à 7 jours d'intervalle, les 4 autres, après un repos

de 3 semaines, à 3 jours seulement de distance. Doses injectées: 0 cg. 50, sauf pour la dernière inoculation, 0,75 (le poids de l'enfant était de 10 kg. 800). Le traitement semble avoir amené un abaissement momentané de la température; mais il n'y a eu aucun changement du côté de l'état général ou local (rate). La mort est survenue par syncope 6 jours après la dernière inoculation.

III. — Même échec a été constaté sur 2 chiens traités par le même produit. Doses inoculées: 8 dg., 5 par kg.; 2 inoculations à 2 jours d'intervalle au 4e mois et demi de l'infection. L'arsénophénylglycine est bien supportée par l'enfant et le chien; on note seulement chez l'enfant, la journée qui suit l'inoculation, une augmentation des œdèmes.

IV. — L'*atoxyl*, très toxique pour le chien, ne nous a donné aucun résultat dans les deux cas où nous l'avons employé pour le traitement du Kala-Azar expérimental de cet animal.

V. — Un chien infecté expérimentalement depuis 18 mois a succombé au Kala-Azar. Chez lui, *l'évolution de la maladie a été complètement silencieuse* et la température est demeurée normale *pendant 16 mois;* l'amaigrissement et la cachexie ne sont survenus qu'ensuite. Cette observation montre à quel point il sera difficile de porter le diagnostic de l'infection spontanée du chien.

VI. — Chez ce même animal (chien VI), l'application d'un *vésicatoire* a permis de reconnaître dans les mononucléaires de l'exsudat la présence de corps de Leishman. Ce peut être là un procédé de diagnostic, applicable aux cas humains où la ponction du foie ou de la rate serait refusée (1). Chez l'animal, la ponction hépatique sera toujours préférée.

VII. — Des expériences comparatives pratiquées avec un virus de singe (très riche en corps de Leishman), à la fois sur quatre singes (2) et trois chiens ont montré que le *passage par singe atténue le virus pour le singe,* alors que son activité demeure égale pour le chien. Les singes inoculés ont contracté une infection manifeste, prouvée par l'hypertrophie de la rate (décelable à la palpation), l'élévation de la température et la présence de *Leishmania* sur les frottis obtenus par ponction du foie, mais cette infec-

(1) Ce procédé a déjà été recommandé par Leishman, à une discussion de la *Society of tropical Medicine and Hygiene*, le 21 février 1908.

(2) Les singes sur lesquels nous avons expérimenté sont, sauf désignation contraire, des bonnets chinois (*Macacus sinicus*).

tion a guéri en quelques mois. Les chiens, au contraire, ont été atteints d'un Kala-Azar intense et durable.

VIII. — *Un singe inoculé avec succès du virus du bouton d'Orient n'a pu être infecté 11 mois plus tard par un virus de Kala-Azar* provenant du chien, alors qu'un autre singe neuf (*M. cynomolgus*) a contracté avec le même produit une infection manifeste, il est vrai légère et terminée par la guérison (1).

Un autre singe, inoculé antérieurement avec une culture de *Leishmania tropica*, a été infecté par un virus de Kala-Azar d'origine tunisienne (par conséquent atténué); mais, tandis que les autres singes inoculés avec le même virus ont présenté, en dehors de *Leishmania* évidentes sur les frottis du produit de ponction du foie, une hypertrophie de la rate et une fièvre de plusieurs semaines, l'infection chez cet animal ne s'est traduite que par la seule présence de *Leishmania* dans le foie (une ponction positive).

IX. — Un singe inoculé *sous la peau* avec un virus atténué a présenté une *réaction locale* de 2 mois environ de durée (présence de *Leishmania* bien vivantes constatée par la ponction du foie après 1 mois), sans fièvre, hypertrophie de la rate ni généralisation (ponction hépatique pendant la vie et autopsie négatives). La lésion locale ne ressemblait en rien au bouton d'Orient. Un singe témoin (*M. cynomolgus*), inoculé dans le péritoine, est mort dans un temps trop court pour qu'il ait pu être jugé de la virulence exacte du produit.

Ces expériences, pratiquées en collaboration avec MM. Comte (pour les chiens) et Manceaux (pour les singes), seront publiées en détail dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* (fascicule IV de l'année présente.)

La *Framboesia tropica* au Brésil

Par A. LINDENBERG

La *bouba* était jadis très fréquente au Brésil, du temps de l'esclavage, lorsque l'agglomération des nègres dans les *fazendas*

(1) La sensibilité du *M. cynomolgus* vis-à-vis du Kala Azar est égale à celle du *M. sinicus*.

et le manque d'hygiène habituel à cette race créaient des conditions favorables à la contagion de cette maladie.

Maintenant, elle est devenue très rare. Ici, à São Paulo, sur un total de 3.300 malades d'affections cutanées, dont une grande partie provenait de la campagne, je n'ai jamais noté un cas de *bouba*. Chez quelques rares patients, des manifestations papillomateuses disséminées aux régions découvertes, que j'ai cru d'abord pouvoir considérer comme dues à la bouba, doivent être attribuées à la Leishmaniose ulcéreuse.

On a beaucoup discuté ici, et même en Europe, à la Société française de Dermatologie, sur la nature de la *bouba*, quelques auteurs n'y voyant qu'une forme de syphilis tropicale, d'autres une entité morbide tout à fait spéciale (Breda), d'autres enfin une affection identique à la *Framboesia tropica*.

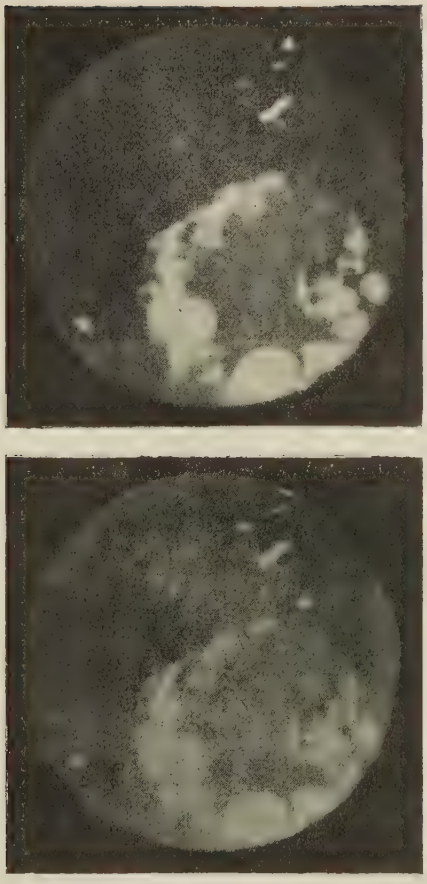
La raison principale de cette confusion se trouve dans le fait que la *bouba* se confond vulgairement avec beaucoup de manifestations ulcéreuses et papillomateuses dues à la syphilis, à la Leishmaniose ulcéreuse, à la *framboesia tropica*, à la blastomycose, etc.

Pour la plupart des médecins, pourtant, cette expression correspond au tableau clinique décrit pour la *framboesia tropica*, ce qui, d'ailleurs, a été confirmé par Rivas, au Venezuela, qui a trouvé le *Spirochète pertenuis* dans la bouba. Quelque temps après, Castellani l'a aussi trouvé chez un mulâtre brésilien, et Nattan-Larrier a rapporté à cette Société que, dans des frottis qui lui furent envoyés par Piraja, de Bahia, on notait la présence de spirochètes très semblables au *pertenuis*.

J'ai eu aussi, récemment, occasion de faire la même vérification chez nous.

En visitant, à Rio, le service du professeur Ferra, dans la clinique dermatologique de la Faculté, j'ai trouvé un malade de bouba. C'était un nègre, jeune, malade depuis 3 mois, habitant la campagne et qui avait la face couverte d'efflorescences papillomateuses, de 1 ½ à 3 cm. de diamètre, quelques-unes confluentes, avec l'aspect polycyclique, la plupart cachées sous une croûte. Les plus saillantes étaient au voisinage des narines et au pourtour de la bouche. Sur les membres supérieurs, on voyait aussi quelques efflorescences en voie de cicatrisation.

La muqueuse de la bouche était indemne. Avec l'autorisation du professeur Ferra, j'ai fait la biopsie d'une efflorescence plus saillante, et j'ai pu, en employant la méthode de Levaditi, trou-



Photogravures représentant des coupes de tissus qui renferment des spirochètes.

ver très facilement les spirochètes de CASTELLANI dans l'épiderme. Ils s'y trouvaient isolés ou plutôt en amas, inclus dans de petits abcès situés dans la couche de MALPIGHI, des sortes de digitations épidermiques. Entre les cellules des couches supérieures, on les trouvait aussi, mais isolés et très rares; dans la croûte je ne les ai pas vus, pas plus que dans le derme.

Il paraît donc hors de doute que nous avons la *framboesia tropica* chez nous, où elle figure dans les tableaux nosologiques avec le diagnostic de *bouba*.

(*De l'Institut bactériologique de São Paulo.*)

M. Levaditi. — J'ai examiné la préparation de M. Lindenberg. La ressemblance, comme lésions et comme topographie des spirochètes, entre la Bouba examinée par M. Lindenberg et le pian, est frappante.

M. Nattan-Larrier.— J'ai eu l'occasion de pratiquer des coupes de Bouba brésilienne. J'ai pu constater qu'il y a identité absolue entre les lésions de la Bouba et celles du Pian. On peut seulement se demander si la dénomination bouba qui a été souvent appliquée à des lésions uniques et isolées ne correspond pas aux cas les plus bénins de Framboesia.

Sur un nouveau Protozoaire parasite du lapin

Deuxième note préliminaire

Par A. SPLENDORE.

Dans une note présentée à la Société scientifique de S. Paulo, le 16 juillet 1908 (1), j'ai résumé les caractères d'une nouvelle maladie du lapin, dont les lésions présentent beaucoup d'analogies avec celles du kala-azar humain et renferment des corpuscules parasitaires qui ressemblent beaucoup aux *Leishmania*, en différant principalement par l'absence de centrosome.

J'observai les premiers cas de la maladie du lapin au commencement de juin 1908; il y en eut aussi en juillet et août, puis ils devinrent tellement rares qu'il fut très difficile de trouver un nouveau cas en octobre. Les cas réapparurent en janvier, mais avec cette particularité que les lésions étaient surtout localisées aux poumons. Dans la rate, les lésions étaient discrètes et elles manquaient dans le foie. En outre, les corpuscules falciformes caractéristiques étaient rares, beaucoup plus que les masses protoplasmiques multinucléées. — Le même tableau anatomo-microscopique se répéta dans les cas d'infection expérimentale chez les lapins de 2 séries consécutives; dans une troisième, le résultat fut complètement négatif. Je pensai donc que la maladie avait un cycle saisonnier.

(1) *Rev. da Soc. Scientif. de S. Paulo*, nos 10-12, 1908.

En fait, de nouveaux cas ont apparu le mois dernier (juin), c'est-à-dire à la même époque qu'en 1908, et ils ont présenté le tableau anatomique et microbien décrit dans ma première note préliminaire. Cette existence d'un cycle saisonnier est à retenir en ce qui regarde le convoyeur éventuel de la maladie; je ne la crois pas transmissible par la voie digestive, car tous mes essais expérimentaux ont été négatifs.

J'ai retrouvé les corps amiboïdes libres déjà décrits, et maintes fois, avec eux, le corps fusiforme achromatique, pourvu d'un long fouet. Dans un cas, j'ai trouvé dans les frottis du foie un corps piriforme, volumineux, dont les dimensions sont 3 à 4 fois celles d'une hématie, renfermant plusieurs petits amas de chromatine, dont 3 disposés vers la base, à peu près en ligne transversale et un autre au voisinage de l'extrémité amincie d'où part un filament chromatique qui sort du parasite et mesure 5 à 6 μ.

A l'état frais, je n'ai jamais observé le mouvement actif des parasites.

A côté des masses kystiques libres ou intracellulaires, renfermant un nombre indéterminé de corpuscules, il y en a d'autres, très rares, contenant 8 éléments; ce stade rappelle ce que j'ai observé chez certaines espèces de Microsporidies.

J'ai pu vérifier encore une fois que le parasite possède 2 modes de reproduction: bipartition longitudinale et division multiple endogène; ce dernier mode constitue, je crois, la première phase de l'évolution.

Le parasite est très pathogène et peut-être agit-il par la production d'une toxine, car des lapins sains inoculés sous la peau avec une émulsion d'organes d'animaux infectés, ont succombé rapidement avant que l'affection ait eu le temps de se manifester par ses lésions caractéristiques. Dans ces cas, le parasite est très rare et se présente sous la forme d'éléments amiboïdes, pour la plupart inclus dans des mononucléaires grands et petits. Au début, ces éléments sont falciformes et adossés au noyau de la cellule parasitée; ensuite, on a des masses protoplasmiques alvéolaires, avec chromatine en amas, montrant peu d'affinités pour le mélange de Giemsa; plus tard, la chromatine devient diffuse; elle est répartie en très fines granulations à peine visibles, disséminées dans le protoplasme. Vers le 6e jour de l'expérience, on voit apparaître la multiplication endogène.

Les lapins qui ont succombé avec le cortège anatomique et

parasitaire de la maladie, sont morts du 12e au 15e jour, une seule fois le 9e jour après l'inoculation.

En dehors des lapins, j'ai obtenu l'évolution des corpuscules parasitaires chez d'autres espèces animales, en particulier le cobaye. L'un d'eux, mort en peu de jours, a montré les lésions caractéristiques limitées aux poumons. Chez ces animaux, les parasites sont toujours rares.

Un chien, inoculé avec des matériaux provenant d'un lapin très parasité, a présenté, dans les premiers jours de l'expérience, une diarrhée sanguinolente et, environ deux mois après, une cachexie rapide et grave, avec début de cécité par trouble oculaire. L'animal arriva à un état de déchéance tel qu'il ne pouvait plus ni marcher ni manger. Ensuite, l'appétit et les forces lui revinrent et je le sacrifiai pour rechercher les parasites avant le rétablissement complet de la santé ; mais je ne trouvai ni lésion anatomique, ni parasite.

Ce qui est plus étrange, c'est l'évolution du parasite du lapin chez les Oiseaux. L'an dernier, j'avais observé que 2 moineaux (*Zonotrichia pileata* Bodd.) étaient morts 5 jours après l'inoculation sous-cutanée de quelques gouttes d'émulsion de rate de lapin infecté ; il n'y avait pas de lésion anatomique marquante et les corpuscules typiques étaient très rares. D'autres petits oiseaux, du genre *Euphonia* Desm., inoculés comme les précédents, sont morts en 8 à 11 jours et ont montré à l'autopsie une hypertrophie marquée du foie et de la rate ; tous les organes contenaient un très grand nombre de corpuscules parasitaires typiques ; quelques-uns, observés dans le sang du cœur, étaient intraglobulaires.

Récemment, M. Carini, en répétant mes recherches, a confirmé mes observations et a obtenu une multiplication très abondante des mêmes corpuscules dans les organes des pigeons. Dans mes expériences, ces oiseaux, inoculés sous la peau ou dans les muscles, sont morts en 11 à 15 jours, en présentant une très grande quantité de parasites dans tous les organes internes, spécialement le foie, bien que ces organes n'aient montré aucune altération macroscopique caractéristique. Dans ces cas, les masses parasitaires avec 8 corpuscules étaient relativement très nombreuses.

Il s'agit donc d'un parasite très intéressant, représentant sans doute un groupe de protozoaires nouveau, tant en raison de sa morphologie que de son pouvoir pathogène.

Peu de temps après la découverte faite par moi à S. Paulo, un autre protozoaire morphologiquement identique a été rencontré à Tunis par MM. Ch. Nicolle et Manceaux (1) dans les organes d'un Rongeur africain, *Ctenodactylus gondii*. Cependant, comme j'ai pu l'observer dans les préparations que m'a aimablement envoyées M. Nicolle, le parasite tunisien diffère du mien en ce que la multiplication endogène fait défaut. Il n'y a pas de doute, cependant, que ces 2 espèces de Protozoaires doivent être classées dans le même genre et, puisque M. Nicolle a déjà proposé le nom de *Toxoplasma* pour indiquer la forme en arc des corpuscules, j'appellerai, au moins provisoirement, le parasite du lapin *Toxoplasma cuniculi*.

Des microphotographies, que l'auteur a jointes à sa communication, sont présentées aux membres de la Société.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital S. Joaquim, S. Paulo (Brésil)*.

Reproduction expérimentale de la toxoplasmose du lapin

Par A. CARINI.

L'année dernière, M. Splendore (2) a décrit un nouveau protozoaire, qu'il a rencontré dans les lésions d'une maladie spontanée des lapins, qui ressemble beaucoup, pour les lésions anatomo-pathologiques, au kala-azar.

Peu de temps après, Nicolle et Manceaux (3-4) ont observé à Tunis un parasite très voisin chez un rongeur nord-africain, le Gondi (*Ctenodactylus gondii*).

(1) *C. R. Acad. Sciences*, 28 octobre 1908 et 8 février 1909 et *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, f. II, mai 1909.

(2) Splendore. Un nuovo protozoo parasita dei conigli, etc. *Rev. da Soc. Scient. de S. Paulo*, 1908, n^{os} 10-12.

(3) Nicolle et Manceaux. Sur un protozoaire nouveau du Gondi. *Comptes Rendus Acad. Sciences*, t. CXLVII, 28 octobre 1908 et t. CXLVIII, 8 février 1909.

(4) Nicolle et Manceaux. *Archives de l'Inst. Pasteur de Tunis*,, fasc. II, mai 1909.

Dans ces derniers temps, parmi les lapins sacrifiés à l'Institut Pasteur de S. Paul, nous en avons rencontré plusieurs qui présentaient les lésions, décrites par SPLENDORE, et dans des frottis du foie et de la rate, nous avons rencontré les mêmes parasites (1).

Pour pouvoir bien étudier ce protozoaire et les lésions qu'il cause, nous avons cherché à reproduire expérimentalement la maladie, sachant cependant que les premiers essais de SPLENDORE n'avaient pas été couronnés de succès (2).

D'un lapin ayant succombé à la maladie, on retira la rate, qui présentait des altérations caractéristiques et dans laquelle l'examen microscopique décela la présence de nombreux parasites; on fit une émulsion et injecta plusieurs animaux: chiens, lapins, cobayes, rats blancs et pigeons.

Chez les chiens, l'inoculation sous-cutanée, ainsi que l'ingestion de matériaux virulents (rate et foie), n'ont pas donné de résultats.

Chez les lapins, cobayes et rats blancs, l'inoculation sous-cutanée a été suivie de résultats positifs; mais dans les organes des animaux morts, on a réussi, avec peine à déceler quelques rares parasites.

Des résultats bien meilleurs ont été obtenus chez les pigeons.

Le premier pigeon a été inoculé le 9 juin dans les muscles pectoraux avec 1/2 cm^3 d'émulsion de rate. Le 23 du même mois nous avons noté qu'il était triste, avec les plumes hérissées; quand on le faisait courir, il trébuchait, tombait et se fatiguait facilement. La mort s'en est suivie le 25, c'est-à-dire 16 jours après l'inoculation. A l'autopsie, le foie et la rate étaient augmentés de volume et remplis de petits points blanchâtres; dans les frottis et coupes de ces organes, on a rencontré les parasites en quantité supérieure à ceux qu'on trouve d'habitude chez les lapins les plus infectés. Les parasites, très nombreux dans le foie et la rate, existaient également en moindre quantité dans les poumons, les reins et la moëlle osseuse; ils manquaient dans le sang.

Avec une émulsion du foie de ce premier pigeon, on inocula: un lapin, une poule et deux pigeons; la poule, inoculée dans les

(1) CARINI. Comm. à la Soc. Scient. de S.-Paul, séance du 10 juin 1909.

(2) Des communications verbales, qui nous furent faites plus tard par le Dr SPLENDORE, nous ont appris qu'il a réussi à transmettre la maladie à des cobayes et lapins, mais avec des résultats inconstants et très peu de parasites dans les lésions.

muscles pectoraux, n'a rien présenté ; le lapin, inoculé sous la peau est mort 8 jours après ; le foie et la rate présentaient quelques petits nodules très rares, qui contenaient peu de parasites.

Des deux pigeons, qui furent inoculés dans les muscles pectoraux, l'un est mort en 15 jours, l'autre en 19 jours et tous les deux avec le foie et la rate un peu augmentés de volume, hyperémisés ; mais il n'y avait pas de nodules. Dans ces organes, les parasites étaient très nombreux (1).

Un lapin inoculé dans la veine marginale de l'oreille est mort 6 jours après avec des altérations caractéristiques dans le foie et la rate.

Le grand nombre des parasites dans les organes des pigeons infectés expérimentalement, nous a permis d'étudier d'une façon détaillée la morphologie et le mode de multiplication de ce protozoaire. Celui-ci, dans sa forme-type, est représenté par un croissant de 5-9 μ de long pour 2-4 μ de large, dont une extrémité est plus arrondie que l'autre.

Le noyau, situé vers le centre, se compose de granulations de chromatine ordinairement très serrées les unes contre les autres ; il est unique ; il n'y a pas de centrosome (micronucléus). Tout ébauche de flagelle manque.

Nous n'avons jamais observé un mouvement quelconque. Par le Giemsa et le Leishman, le protoplasme se colore en bleu clair, le noyau, entouré d'une zone presque incolore, se teint en rouge-violet.

Outre les formes en croissant, on en rencontre fréquemment d'autres, ovales ou rondes, de dimensions variables, dont quelques-unes peuvent atteindre celles d'un globule rouge.

On observe souvent des formes de multiplication par bipartition longitudinale à toutes les phases.

Beaucoup des parasites sont isolés, d'autres sont réunis en amas

(1) Chez deux pigeons, que nous avons inoculés avec du virus, qui avait déjà fait plusieurs passages, nous avons vu apparaître un œdème assez fort aux paupières et un peu moins marqué à l'ouverture du cloaque. Dans les frottis faits avec le raclage des tissus œdémateux, on rencontre de nombreux toxoplasmes.

Ce fait nous a rappelé le myxœdème des lapins (Sanarelli et Splendore) dont nous avons aussi observé quelques cas à l'Inst. Pasteur de S.-Paul, et il a fait naître en nous le soupçon que cette maladie pouvait avoir des rapports avec la toxoplasmose. Il faut pourtant dire que, dans les nombreux examens que nous avons faits sur des lapins myxœdémateux, nous n'avons jamais trouvé de toxoplasmes.

en nombre très variable, qui peut aller jusqu'à 30-40 et plus. Les parasites isolés aussi bien que ceux en amas peuvent se présenter à l'intérieur des cellules ; celles-ci sont ordinairement de grands mononucléaires ou des leucocytes polynucléaires, mais elles peuvent aussi être des cellules épithéliales. Dans les amas, les parasites sont régulièrement disposés, très serrés les uns contre les autres et parfois on ne voit pas même le contour de chaque individu.

Les amas doivent donc être interprétés comme le résultat d'une reproduction par division multiple (1) (schizogonie).

Le parasite destiné à se multiplier de cette façon s'arrondit et augmente de volume, le noyau se raréfie et, à un certain moment, il paraît presque disparaître, et dans cet état le parasite est difficile à déceler, il se confond avec le protoplasme de la cellule qui le contient. La chromatine réapparaît après sous forme de petits blocs régulièrement disposés dans le cytoplasme, qui se condense peu à peu autour de chacun des blocs de chromatine, délimitant ainsi de nouveaux individus. Ceux-ci peuvent entrer en division par bipartition et il en résulte ainsi des amas avec un nombre très variable d'éléments.

La reproduction de ce protozoaire dans les organes des animaux infectés se fait donc de deux manières : par bipartition longitudinale et par division multiple.

Les tentatives répétées de culture sur le terrain de Neal-Novy et de Nicolle, dans le sérum citraté et acidulé (Rogers) ont toujours échoué.

Nous sommes d'avis, avec Splendore et Nicolle, que ce protozoaire ne peut être classé parmi ni les piroplasmes, ni les Leishmania, ni les hémogrégarines, ni dans aucun genre connu jusqu'ici. Nicolle a créé pour son parasite, rencontré chez le gondi, un nouveau genre qu'il a appelé *Toxoplasma* et nous avons déjà proposé (2) de dénommer le parasite, rencontré chez le lapin, *Toxoplasma cuniculi*.

Conclusions. La Toxoplasmose est une maladie spontanée, grave, souvent mortelle, qui s'observe à S. Paul, parmi les lapins, et qui est caractérisée spécialement par la formation des petits nodules dans la rate et le foie.

(1) Cette interprétation, qui correspond à celle déjà émise par Splendore et Mesnil, n'est pas acceptée par Nicolle.

(2) Comm. à la Soc. Scient. de S.-Paul et au Congrès médical lat. amér. de Rio-de-Janeiro, 1903.

Elle est causée par un protozoaire spécial, le *Toxoplasma cuniculi*.

Les chiens et les poules semblent être réfractaires; on peut reproduire la maladie par inoculation sous-cutanée ou endoveineuse chez les lapins, les cobayes et les rats blancs, mais les résultats sont inconstants.

L'inoculation réussit mieux chez les pigeons, où la maladie peut être reproduite en série; les pigeons inoculés meurent en 15 à 20 jours et les Toxoplasmes se multiplient très abondamment dans les organes, spécialement dans la rate et le foie.

(*Institut Pasteur de S. Paul, Brésil.*)

Sur une Hémogrégarine du *Leptodactylus pentadactylus* Laut.

Par A. CARINI.

Le *Leptodactylus pentadactylus* est un batracien de l'Amérique du Sud, beaucoup plus gros que nos grenouilles et qui est assez fréquent dans les environs de Saint-Paul.

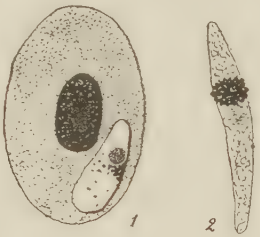
Nous avons, à diverses reprises, examiné le sang d'un assez grand nombre de ces batraciens et nous y avons souvent rencontré une hémogrégarine, qui n'a pas encore été décrite et qui présente quelques particularités intéressantes.

L'hémogrégarine est, d'ordinaire, endoglobulaire et se présente sous la forme d'un petit croissant légèrement incurvé de 8-10 μ de longueur sur 2,5-3,5 μ de largeur. Les deux extrémités sont mousses et l'une d'elles est souvent un peu plus renflée que l'autre (v. fig. 1).

Dans les préparations colorées par le Giemsa et le Leishman, le protoplasme du parasite est incolore et se détache très bien sur le protoplasme du globule. Vers l'une des extrémités, on trouve toujours un corps arrondi de 1,5-2 μ de diamètre, à contours assez nets, qui prend une teinte uniforme gris-bleuté. Le même corps se voit aussi avec les mêmes caractères dans les préparations colorées par l'hématéine. Accompagnant toujours ce corpuscule gris-bleuté et situées, de façon constante, vers le centre du parasite, on trouve des granulations de chromatine.

Quelques-unes de ces granulations se groupent en un petit amas principal placé très près du corpuscule, tandis que les autres sont éparpillées dans le protoplasme.

Toutes ces granulations, dans les préparations colorées par l'hématéine, prennent la coloration de la chromatine.



Outre les formes endoglobulaires, il n'est pas rare de trouver des formes libres. Celles-ci sont un peu plus minces et plus allongées, et, observées vivantes, présentent des mouvements de progression.

Dans les formes libres, on ne voit souvent pas le corpuscule arrondi que nous avons décrit plus haut ; les granulations de chromatine qui, dans les formes endoglobulaires, sont éparpillées, se réunissent ici en un unique amas rond, bien délimité, qui présente tous les caractères d'un vrai noyau (fig. 2).

Quelle est la signification du corps arrondi gris bleuté ? Il ne semble pas représenter le vrai noyau puisqu'il n'a pas les réactions de la chromatine ; de plus, dans les formes libres, les granulations chromatiques sont groupées en une masse, qui paraît bien être le vrai noyau. Mais ne fait-il pas partie de l'appareil nucléaire ? Peut-être y a-t-il dans les formes endoglobulaires une séparation des substances constituant le noyau : la plastine et la chromatine ?

Le parasite endoglobulaire présente une capsule qui est assez bien mise en évidence dans certaines préparations, par la coloration rougeâtre spéciale qu'elle prend.

On peut rencontrer deux parasites dans le même globule rouge. L'hématie parasitée ne présente pas d'altération, le noyau n'est pas déplacé.

Le pourcentage de *Leptodactylus pentadactylus* infectés est assez élevé, spécialement dans la saison chaude. Souvent les parasites sont rares, mais ils peuvent aussi être nombreux.

Nous croyons qu'on peut classer notre parasite parmi les hémogrégarines et nous proposons le nom de *Hæmogregarina heteronucleata*.

(*Institut Pasteur de Saint-Paul (Brésil), et Laboratoire de* M. MESNIL, *à l'Institut Pasteur de Paris.*)

Sur une Hémogrégarine du *Caïman latirostris* DAUD.

Par A. CARINI.

Le *Caïman* ou *Alligator latirostris*, appelé vulgairement *jacaré*, est un crocodilien qui vit dans les rivières de l'Amérique du Sud et qui peut mesurer jusqu'à 4 m. de longueur.

Nous avons examiné 3 exemplaires, l'un adulte, d'environ 2 m., l'autre de 1 m. et un troisième tout jeune.

Les animaux avaient été capturés dans l'Etat de Rio-de-Janeiro, et faisaient partie d'une ménagerie. Les deux plus grands sont morts spontanément, peut-être par manque de soins et nous avons pu examiner le sang encore dans de bonnes conditions. Chez le plus petit, le sang a été retiré de l'animal vivant par une petite blessure à la muqueuse de la bouche.

Nous n'avons trouvé l'Hémogrégarine qui fait l'objet de cette communication que chez le plus grand individu.

L'Hémogrégarine est presque toujours endoglobulaire et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est libre.

Le noyau de l'hématie parasitée est refoulé à la périphérie; mais, à part cela, l'hématie ne présente pas d'altérations. Le siège des éléments parasitaires dans l'hématie est variable. Seulement une fois nous avons vu deux parasites dans le même globule.

L'hémogrégarine est uniforme, avec une extrémité renflée et l'autre plus mince, repliée en crochet (voir fig.)

La partie repliée correspond à environ 1/3-1/4 de la longueur totale du corps de l'hémogrégarine. Quelques rares fois nous avons cru voir un léger pli aussi à l'extrémité renflée.

La longueur du parasite replié est, en moyenne, de 10-12 μ pour 4,5-5,5 μ de largeur.

Par le Giemsa et par le Leishman, le protoplasme se colore en bleu clair, non uniforme; l'extrémité pointue se colore un peu plus intensément.

Le noyau ovalaire, formé d'un amas compact de granulations de chromatine, est situé au milieu du corps et il est allongé dans le sens de l'Hémogrégarine. Dans le protoplasme, on note souvent quelques granules qui, par le Giemsa et le Leishman, prenent la coloration de la chromatine, mais ne paraissent pas se colorer par l'hématéine.

Autour du parasite, on voit souvent un double contour, qui semble bien indiquer la présence d'une capsule. Les parasites étaient peu nombreux.

Nous n'avons vu aucune forme de multiplication, soit dans le sang, soit dans les frottis des organes.

Nous proposons pour cette nouvelle hémogrégarine le nom de *H. caïmani*.

(*Institut Pasteur de Saint-Paul (Brésil) et Laboratoire de* M. Mesnil, *à l'Institut Pasteur de Paris.*)

De la présence du *T. gambiense* dans le liquide céphalo-rachidien, le sang et les ganglions des malades du sommeil avant et après traitement

Par Gustave MARTIN et LEBŒUF.

Au cours de nos essais de traitement de la maladie du sommeil, nous avons constaté (Voir le *Rapport de la Mission d'Etudes au Congo français*, pp. 346 et 706.) que chez les sujets dont le liquide céphalo-rachidien était infecté au début du traitement (2e et 3e périodes) les flagellés reparaissaient d'abord dans ce liquide et seulement par la suite dans le sang, d'une façon fort inconstante d'ailleurs. Nous avons aussi observé qu'au cours de

rechutes se produisant chez des malades traités à la première période, les trypanosomes apparaissaient insidieusement dans le liquide céphalo-rachidien, tout en respectant le sang. Chez les 3 classes de malades, lors des rechutes et même avec réinfection sanguine, la lymphe ganglionnaire restait indemne dans la presque totalité des cas. R. Koch est aussi arrivé aux mêmes résultats. Nous avons émis brièvement la supposition que ces phénomènes sont dûs à l'action de la médication suivie. Nous nous proposons de développer plus longuement ici notre manière de voir.

Nous rappellerons tout d'abord ce fait déjà bien caractéristique que les réinfections sanguines se produisent, en général, après une thérapeutique insuffisante, et qu'elles deviennent d'autant plus rares que le traitement est plus long, plus intensif, et que la substance employée est plus active sur les trypanosomes.

Ceci dit, nous observerons que la question se trouve nettement tranchée en faveur de l'action du traitement suivi, si les examens des divers liquides de l'organisme pratiqués chez des malades avancés, lors du diagnostic, c'est-à-dire en dehors de tout traitement, montrent que les parasites se rencontrent dans leur sang et leurs ganglions en proportions voisines de celles que l'on note chez les sujets au début de leur affection.

Or, parmi les malades traités au laboratoire de Brazzaville, et portant la mention « atteints cliniquement », nous avons relevé les observations de ceux qui, présentant « au moment de leur entrée à l'hôpital », des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, avaient été examinés de la façon la plus complète au point de vue du sang et des ganglions (examen direct et centrifugation du sang). Sur les 70 individus ainsi classés (voir le tableau I), nous n'avons noté qu'une seule fois l'absence des parasites dans le sang, et encore étaient-ils présents dans les ganglions. C'est là une proportion de 98,5 %, absolument comparable à celle de 100 %, que l'examen total du sang nous a donnée chez les sujets « en bon état ». 18 fois l'examen ganglionnaire a été négatif : or, dans 9 de ces cas, les ganglions étaient trop petits pour pouvoir être facilement ponctionnés et dans les 9 autres cas, un ou deux ganglions seulement étaient ponctionnables sur les 5 groupes ganglionnaires (cervicaux, sous-maxillaires, axillaires, épitrochléens et inguinaux) qui devraient être ponctionnés avant de conclure à la négative. D'ailleurs, en retranchant les 9 cas qui n'ont pas été ponctionnés nous voyons que sur 61 de

ces sujets, *52 ont laissé voir des parasites dans les ganglions, soit dans 85,23 % des cas*. Ce chiffre est fort voisin de celui de 91,46 % que nous avons obtenu au cours de l'examen ganglionnaire complet de 82 « cas en bon état ».

Ces chiffres prouvent nettement la fréquence à très peu près constante à toutes les périodes de la maladie des parasites dans le sang et les ganglions. Les chiffres donnés par Dutton et Todd, pour la ponction ganglionnaire (98 % de succès dans les cas récents, 95 % dans les cas avancés) viennent encore le confirmer, ainsi d'ailleurs, que leurs pourcentages d'examens de sang (31 % de succès dans les cas récents, 57 % dans les cas avancés).

Pour mieux encore fixer les idées, nous avons réuni dans le tableau n° 2 les 28 individus que nous avons traités à la troisième période par l'atoxyl. Les malades de cette catégorie présentaient tous de graves symptômes, associés ou non, tels que tremblements intenses, obnubilation profonde des facultés intellectuelles, très forte tendance au sommeil, incontinence des urines et des matières fécales. Bien peu ont été améliorés, même passagèrement, par les injections d'atoxyl. Le simple examen du tableau n° 2 montrera le peu de temps qui s'est écoulé depuis le début du traitement jusqu'à leur mort. On ne peut donc nier que ces malades appartiennent à l'ultime période de la trypanosomiase. Or, nous relevons que 24 fois sur les 28 cas observés, le diagnostic aurait pu être posé par la présence des parasites dans le sang ou dans les ganglions, encore que chez les 4 individus (Fireman, Zozo, Dinga et Massongo) où le trypanosome fut seulement trouvé dans le liquide céphalo-rachidien la centrifugation du sang n'a pas été faite et que 3 d'entre eux avaient des ganglions absolument trop petits pour pouvoir être ponctionnés.

Il est donc bien établi, pensons-nous, que les anticorps, dont Thiroux a le premier démontré l'existence dans le sang des individus trypanosomiés, n'ont qu'une action trypanolytique bien faible, si même cette action existe. Dès lors, si, au cours du traitement, les trypanosomes disparaissent du sang et des ganglions chez les malades du sommeil et si, lors des rechutes, les parasites reparaissent d'abord dans le liquide céphalo-rachidien, puis plus rarement dans le sang et enfin exceptionnellement dans les ganglions, c'est uniquement à la thérapeutique employée qu'il faut l'attribuer.

Tableau I. — Individus cliniquement atteints

Noms	Liquide cérébro-spinal	Sang		Ganglions
		Exam. dir.	Centrif.	
Tati	n. r.	t. r.		a. n.
Makosso	n. r.		a. n.	r.
Bouloko	a. n.	t r.		n. r.
Yombé	t n.	t. r.		O
Mayala	t. n.	n. r.		t n.
Outiemo	r.	r.		O
Baka,	n r.	t. r.		t. r.
Bangui	n.	t. r.		t. r.
Mouamba	n.	t. r		t. r
Benoît	r.		t. n.	O
Sakima	a. n.		a. n.	t. r.
Fano-ken	n.	a. n.		n.
Ama.	n. r	n.		n.
Mouliamdambo	a n	t. r		r.
Bouanga	a. n.	t. r.		n. r.
Itolo.	a. n.	t. r.		t. n
Yeli-Py	n.	t. r.		a. n.
Lissaci	n	t. r.		t. r.
Mavoungou	n.		a. n.	O
Sappoy	a. n	n r.		O
Samba-Sissoko	a. n	r.		t. r.
Massamba	n r.	r.		r.
Mabrouki	a n.	r.		r.
Magoandjia.	r	n. r.		n. r.
Boeya Moké	t. n.		a. n.	r.
Angoundi	n. r.	O	O	r.
Bukunga	t n.	n.		a. n.
Paumier	n.	r.		a. n.
M'Bô	t. n.	r.		a. n.
Pataky	r.		a n	O
Massamba	r.		t r.	O
Maiala	r.		t. r.	O
John.	a. n		a. n.	t. r.
Moula	n		n r.	O
Toumossi	a. n.		t n.	n.
Tchicaia	a. n.		t. r.	r.
Molila	t. n.	t. r.		a n.
Siré Diawara	n.		n.	r.
Soupamba	r.		n. r.	r.
Bouety	t. r.		n. r	t. r.
N'Dongo	a. n	a n		n. r.
Dempo	a. n.		a. n	O
N'Zô.	n.		t. n.	O
Baraka	n. r.		n.	n. r.
Biloko	n.		n. r.	O
Louganghi	n r.	t. r.		n. r.
Bessereka	t n	t. r.		n. r.
Albert	t. r.		r.	a. n.
Bissambo	n.	t. r.	n.	O.
Derimbo	n. r.	a. n.		a. n.
Bongo	a. n.	t r.		n. r.
Koumba	t. n.	t. r.	t n.	O

Noms	Liquide cérébro-spinal	Sang		Ganglions
		Exam. dir.	Centrif.	
Loucène	a. n.		n.	O
Marie	n.		a. n.	t. r
Kiamba.	t. r.		r.	O
Akiodé	a. n.		a. n	t. r.
Tchissinga. . . .	n.	t. r.		a. n.
Méta.	a. n.		t. n.	r.
Pataki	a. n.	t. r.	t. n.	r.
Moundanou . . .	n.	t. r.	t. n.	t. n.
Louleka.	n.		a. n.	r.
Caimba.	r.		r.	r.
Yaya Tako. . . .	n.		n.	r.
Soumbou	t. n.		t. n.	t. r.
Pambou.	n.	t. r.	a. n.	n. r.
Bossomouéna. . .	a. n.	r.	n.	t r.
Mahmadou Batchili .	t. n.		n.	O
Yanga	a. n.		r.	O
Essaci (Bangala) . .	n. r.		t. n.	a. n.
Essaci (Yakoma) . .	t. n.		t. n.	a. n.

Tableau II. — Malades à la dernière période.

Noms	Durée de l'observation	Examen				Date du décès
		Date	Sang	Gangl.	Liq. cér. sp.	
Fatouma Dialo.....	7 sem.	13. 5.09		T		5. 7.09
Mouamba.....	16 sem.	26. 3 08	Td	imp.		15. 7.08
Modounga.....	11 jours	23. 4.09		T		14. 5.09
Tati.....	18 jours	6. 5.09	Td	T	T	24. 5.09
Massamba.....	6 jours	7. 6.08	Td	T		13. 6.08
Toubi.....	10 sem.	2. 7.08		T		10. 9.08
Samba.....	3 mois	7. 3.07	Tc	O	T	25. 6.07
Baloumbi.....	19 jours	1. 6.08		T		19. 6.08
Mossolouka.....	6 mois	18. 5.08	Td	T		24.11.08
Fireman.....	4 jours	15. 5.08		imp.	T	19. 5.08
Zozo.....	10 jours	20. 4.08		imp.	T	1. 5.08
Dinga.....	10 mois	17. 4 08		imp.	T	20. 2.09
Ikila.....	4 mois	26. 3.08	Td	T		24. 7.08
Sappoy.....	5 sem.	2.11.07	Td	imp.	T	10.12.07
Longanghi.....	12 jours	20. 4.07	Td	T	T	2. 5.07
Albert.....	20 sem.	11. 4.07	Tc	T	T	3. 9.07
Massongo.....	11 jours	17. 5.07		O	T	28. 5.07
Marie.....	7 sem.	8. 3 07	Tc	T	T	27. 4.07
Koumba.....	5 sem.	4. 3.07	Td	O	T	29. 4.07
Moundanou.....	22 jours	5. 2.07	Tc	T	T	27. 2.07
Mahmadou Batchili..	13 jours	17. 1.07	Tc	imp.	T	30. 1 07
N'Gonala.....	1 mois	3.12.06	Td	imp.	T	6. 1.07
N'Goma 2.....	1 jour	29.11.06	Td	imp	T	30.11.06
Ballombo.....	16 sem	11. 5.07	Tc	O	O	3. 9 07
Soumba.....	5 sem.	2. 7.08	Td	T		10. 8.08
Samba-Sissoko.....	1 mois	9.10.07	Td	T	T	27.11.07
Massamba.....	8 jours	23.10.07	Td	T	T	1.22.07
Loucène.....		8. 3.07	Tc	O	T	En fuite

ABRÉVIATIONS : T Trypanosomes ;
Td Tryp. à l'examen direct du sang ;
Tc Tryp. à la centrifugation du sang ;
Imp. Imponctionnables.

(Institut Pasteur de Brazzaville).

De la conception et de la grossesse au cours de la trypanosomiase humaine

Par A. THIROUX.

Dans la majorité des trypanosomiases animales, à marche rapide, la fonction de reproduction est annihilée chez les femelles, chez lesquelles la cachexie empêche rapidement la conception, ou amène l'avortement. C'est l'état *cachectique* de la mère seul, qui, dans ces cas, est en cause, et peut amener l'expulsion du fœtus, car, ainsi que l'ont démontré Chaussat, Lewis, Lingard, Rabinowitch et Kempner, Laveran et Mesnil (1), pour *Trypanosoma Lewisi*, les parasites ne semblent pas pouvoir traverser le placenta, et lorsque les femelles pleines sont infectées on ne trouve pas de trypanosomes dans le sang des fœtus.

La constatation de faits semblables, est plus rare et plus difficile, lorsqu'il s'agit de trypanosomes pathogènes, amenant d'habitude chez les animaux une déchéance organique rapide, incompatible avec la gestation. Cependant, au cours de quelques trypanosomiases, qui prennent, chez certaines races d'animaux une allure chronique, très lente, on peut voir des femelles infectées mettre bas à plusieurs reprises, des produits bien constitués. Notre camarade, le docteur Bouffard, a laissé, l'année dernière, au laboratoire de Saint-Louis, une brebis, atteinte de Souma, encore en assez bon état, laquelle avait eu plusieurs portées depuis qu'elle était infectée. (Communication particulière du docteur Bouffard.) Cette brebis, qui ne présentait de parasites dans son sang qu'à des intervalles très rares (1 à 2 jours par mois) est morte depuis de cachexie, alors que son sang n'infectait même plus d'autres moutons à la dose de 20 à 40 cm^3. Elle appartenait à cette race du Fouta-Djallon, que Bouffard reconnaît comme très résistante. « Nous avons, dit-il, 2 de ces moutons « au laboratoire, infectés depuis 6 mois et en assez bon état, « les parasites, constamment présents dans le sang pendant

(1) Laveran et Mesnil. *Trypanosomes et trypanosomiases*. Paris, Masson, 1904, p. 88.

« 3 mois, ne se montrent actuellement qu'irrégulièrement » (1).

Nous-même avons observé à Nianing, chez des moutons, des infections chroniques à *Tr. Cazalboui* et même, dans un cas, une infection due à *Tr. Cazalboui* et à *Tr. dimorphon* associés, laissant aux animaux tout leur embonpoint, et il n'est pas douteux que de tels animaux eussent pu reproduire.

La trypanosomiase humaine qui évolue d'une façon chronique sur un terrain résistant, se comporte à peu près comme la Souma chez les moutons du Fouta-Djalon. En effet, au point de vue de la conception, si les règles sont, chez la femme, le plus souvent supprimées à une époque avancée de la maladie, elles peuvent cependant persister assez longtemps pendant la première période, ou même réapparaître sous l'influence d'une médication qui relève l'état général. C'est ainsi que nous avons observé une femme indigène, arrivée au village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis, avec une hypnose très notable, ayant disparu 16 jours après le début d'un traitement mixte atoxyl-orpiment, concevoir des œuvres d'un tirailleur, qui venait la retrouver au village de ségrégation, 26 jours environ après la fin de ce traitement dont la durée avait été de 40 jours. Cette malade, saignée 5 jours après, infectait avec son sang un *Cercopithecus ruber*; elle n'était donc pas, à ce moment-là, débarrassée de ses parasites.

Deux mois après la fin du premier traitement, elle subit un nouveau traitement de 30 jours (médication mixte atoxyl-acide picrique), suivi également au bout d'un mois, d'une rechute, constatée par l'inoculation au singe. L'état de grossesse, datant d'environ 6 mois, constaté à cette époque, nous empêcha de soumettre la malade à une nouvelle médication intensive, étant donné que nous avions perdu d'atrophie jaune aiguë du foie, une malade dans les mêmes conditions. Nous nous bornâmes à lui administrer tous les mois, ou 2 fois par mois, lorsque l'état général semblait moins bon et que l'hypnose, qui avait reparu, s'accentuait, une dose de 0 cg. 75 d'atoxyl. La malade accoucha le 31 mai 1909 d'un enfant mâle, à terme, sans aucun stigmate et sans parasites dans son sang. Les suites de couches furent normales, quoique la mère, vérifiée par inoculation de 60 cm^3 de son sang à *C. ruber*, fût de nouveau constatée infectée 15 jours

(1) Bouffard. La souma, trypanosomiase du Soudan français. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1907, p. 590.

après l'accouchement. L'enfant, nous l'espérons, pourra néanmoins, comme les enfants de mères syphilitiques et conformément à la loi de Profeta, être nourri par sa mère sans s'infecter. Cette dernière a pu être soumise de nouveau à un traitement intensif atoxyl-orpiment ; elle prend actuellement 1 gr. d'orpiment par jour, sans que, jusqu'à présent, son nourrisson semble souffrir de la médication, contrairement à tout ce qui a été dit sur le passage des sels d'arsenic dans le lait des femmes en lactation.

Saint-Louis, le 23 juillet 1909.

(*Travail du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis.*)

M. Lebœuf. — Nous avons observé à Brazzaville avec les Drs Martin et Ringenbach deux cas qui sont à rapprocher de celui que M. Thiroux a suivi à Saint-Louis.

1° La femme Manienga habite Brazzaville depuis sept ans lorsqu'elle montre des trypanosomes dans les ganglions et dans le liquide céphalo-rachidien. Les règles n'étaient pas supprimées. Traitée à l'atoxyl aux doses de 0 g. 50, puis de 0 g. 75, de 0 g. 80 et de 1 g., elle disparait le 18 juillet 1908, très alerte et très vaillante. Elle reparaît le 9 octobre 1908 en fort bon état et enceinte de cinq à six mois. Remise au traitement atoxylique elle mène sa grossesse le mieux du monde et accouche le 20 janvier 1909 d'un enfant très bien constitué, qu'elle nourrit elle-même et qui est actuellement en très bon état. La santé de la mère est moins satisfaisante : elle présente un peu de tremblement de la langue et accuse une certaine tendance au sommeil. Il y aura bientôt deux ans qu'elle est en traitement.

2° La femme N'Djody reconnue trypanosomée le 21 mai 1908, présentait de la tendance au sommeil et de l'aménorrhée. Traitée à l'atoxyl à hautes doses (0 g 80 à 1 g. par injection) elle a reçu en outre de l'orpiment depuis le 26 août. Les règles reparurent en septembre. Reconnue enceinte peu de temps après, elle fit une grossesse très normale et accoucha le 30 juin 1909 d'un enfant superbe.

Ce sont là des résultats sur lesquels il est permis d'insister. Toute femme atteinte de trypanosomiase devenant à un moment donné une non valeur quant à la reproduction de l'espèce, il importe qu'un traitement approprié vienne lui permettre de remplir le rôle auquel elle est destinée.

Un nouveau cas de Trypanosomiase humaine chez l'européen

Par GUSTAVE MARTIN et RINGENBACH.

M. M...d, né à Nantiat (Haute-Vienne), est âgé de 36 ans. En 1906-1907 il fit un premier séjour colonial de 18 mois à Bania, dans la Sangha. Il dut rentrer en France anémié et fatigué : il avait eu quelques accès de fièvre et était atteint d'entérite. Il est examiné par le docteur HECKENROTH, qui le rapatrie comme suspect de trypanosomiase, à cause de l'apparition de nombreux ganglions cervicaux et d'œdème des membres inférieurs, mais ne trouve pas de trypanosomes. Le malade ne se soumit malheureusement pas à d'autres examens. Il séjourne en France six mois pendant lesquels ses forces reviennent très vite. Il retourne au Congo en excellent état (taille 1 m. 82, poids 118 kilos) et arrive à Brazzaville en juin 1908. Il monte d'abord à Ouesso et redescend huit jours après la Sangha pour rejoindre son poste de Setia, sur l'Oubanghi, à une quinzaine de kilomètres au-dessus de Zinga, où il arrive le 3 août.

Agent de culture, il surveillait une plantation de caoutchouc où il avait une trentaine de noirs sous ses ordres. La plantation était située sur les bords du fleuve et les mouches piqueuses de diverses espèces (simulies, moustiques et tsétsés) y abondaient. M. M... fut piqué très souvent, le matin et le soir principalement, en tous les points du corps, mais surtout aux jambes et à la nuque, sous le casque. La nuit, d'après le malade, quand il se levait pour se rendre avec une lumière à son poulailler, il n'était pas rare qu'une mouche tsétsé attirée par le photophore se mît à sa poursuite jusque sous sa moustiquaire et le piquât.

Presque toutes ces piqûres étaient indolores. Aucune n'a amené de réaction inflammatoire.

Il y a trois mois, vers le milieu de mai (malgré des doses régulières de quinine de 0 gr. 25 et même de 0 gr. 50 prises à titre préventif) à la suite d'un accès de fièvre à début insidieux et d'une durée de cinq à six jours, M.M... perd toute énergie et tout

goût au travail: diminution des forces et sensation de fatigue généralisée, insomnie. Il y a deux mois, le malade remarque sur sa poitrine trois grandes plaques violacées présentant chacune les dimensions de trois pièces de cinq francs, qui persistèrent une dizaine de jours. A cette époque le moindre choc provoque chez lui une vive douleur; il accuse de la conjonctivite (yeux injectés), des troubles visuels (sensation de brouillard), des bourdonnements d'oreille, de la surdité; il se plaint de démangeaisons intenses sur tout le corps, jour et nuit. Le 18 juillet un accès de fièvre (39°2) le force à s'aliter. Sa faiblesse est grande et il marche avec difficulté. Il souffre d'une forte céphalée. Le 24 juillet il monte à Bangui demander conseil au docteur Lonjarret, qui nous l'adresse pour être examiné au point de vue trypanosomiase.

Examen de l'état actuel, le 14 août 1909. — M. M... présente de l'hypertrophie ganglionnaire généralisée (mais les ganglions axillaires et épitrochléens sont imponctionnables). Il a sur la poitrine et sur le dos des taches assez discrètes apparues il y a quelques jours et rappelant la roséole. Elles forment marbrure: quelques-unes sont annulaires.

Le malade paraît affaissé. Il se fatigue vite en marchant: il sent bien le sol et n'éprouve aucune douleur plantaire. Le signe de Kérandel persiste, mais atténué. Les démangeaisons sont toujours insupportables. M. M... a de l'œdème des jambes depuis 5 à 6 mois. Les poils de la barbe tombent facilement depuis 3 semaines environ. La perte de la mémoire qui a été très accusée il y a un mois est peu accentuée.

M. M... ne présente pas de troubles de l'équilibre, il a du tremblement des doigts (plus accusé il y a un mois qu'aujourd'hui). La céphalée a disparu. Le malade présente de l'hypersensibilité et la simple piqûre du doigt paraît douloureuse. Tous les réflexes sont considérablement diminués, particulièrement le réflexe rotulien et le réflexe du poignet, qui sont abolis. Les érections n'existent plus depuis 2 mois.

A 10 heures du matin, la température est de 36°5 (le malade dit ne plus avoir eu de fièvre depuis Bangui); le pouls bat à 160 par minute, le poids est de 100 kilos (poids le plus élevé que nous ayons noté jusqu'à présent).

A l'examen direct du sang on constate au microscope de l'autoagglutination, on trouve 2 tryp. en 15 m.

Les ganglions cervicaux, axillaires et épitrochléens, sont trop

légèrement hypertrophiés pour pouvoir être ponctionnés. Un ganglion sus-claviculaire gauche laisse voir des parasites nombreux dans le suc lymphatique.

Le malade refuse absolument de se laisser faire la ponction lombaire.

Une injection de 0 g. 75 d'atoxyl est pratiquée le 14 août à 10 h. du matin. Elle occasionne un fort accès de fièvre qui, dit le malade, a commencé vers 4 h. et a eu son maximum vers 7 h. ½. La nuit a été mauvaise.

16 août. — On fait une seconde injection de 0 g. 75. La première injection a fait pâlir les taches. Quelques-unes ont même disparu. Les démangeaisons ont diminué. Le malade accuse une sensation d'amélioration et de bien-être.

M. M... quitte Brazzaville pour Matadi, le 17 août. Il s'embarque pour rentrer en France.

On délivre au malade 15 g. d'orpiment pour la traversée et 0 g. 75 d'atoxyl à injecter au moment de l'arrivée à Bordeaux.

L'intérêt de cette observation réside dans quelques petits symptômes qui peuvent parfois guider pour le diagnostic. Nous voulons parler: 1° de la perte des poils de la barbe, comparable à la chute des cheveux, accompagnée de teinte terreuse du poil, que l'on observe chez les indigènes trypanosomés; 2° des bourdonnements d'oreille et de la surdité. Plusieurs nègres ont accusé également des douleurs d'oreille et de la surdité au moment où ils étaient examinés au laboratoire et reconnus infectés.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

M. Nattan-Larrier. — J'ai eu l'occasion de suivre récemment le malade dont MM. Martin et Ringenbach publient l'observation. J'ai retrouvé tous les signes rapportés par ces auteurs, mais j'ai pu noter aussi quelques autres symptômes : les cheveux du malade qui étaient tombés ont repoussés plus clairs, non plus noirs, mais bruns ; le malade présente actuellement des altérations de la voix : la voix est basse, rauque, tremblante, inégale. Ces modifications ont été d'autant plus nettes pour moi que j'avais déjà examiné le malade avant son départ pour le Congo. Enfin le malade présente actuellement des troubles mentaux, mélancolie, amnésie rétrograde, etc. Sous l'influence du traitement par l'atoxyl, tous ces accidents semblent s'améliorer assez rapidement.

Foyers endémiques de Filariose humaine au Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Sans recherche systématique et en moins de six mois, l'un de nous, à Hanoï, sur les seuls militaires indigènes en traitement à l hôpital de Lanessan, a eu l'occasion de rencontrer trois fois la *Microfilaria nocturna*. Ces constatations et les observations antérieures restées inédites de nos prédécesseurs au Tonkin nous avaient paru assez nombreuses pour affirmer que la filariose devait prendre place dans le cadre nosologique de la pathologie indochinoise (1). Mais une enquête méthodique s'imposait pour déterminer d'une façon précise la proportion des filariés et la répartition géographique de l'endémie.

Les premiers résultats nous paraissent suffisamment importants pour être communiqués avant la fin de nos investigations. Nous avons, en effet, trouvé des foyers importants de filariose sur plusieurs points du delta tonkinois, et il n'est point besoin de souligner l intérêt d'une pareille constatation dans un pays où les moustiques abondent, même dans les centres les plus importants, comme Hanoï et Haïphong.

Nous avons examiné, du 7 avril au 13 août 1909, le sang de 945 indigènes du Tonkin et du Nord-Annam au point de vue de la filaire. Les frottis ont été recueillis vers minuit, et, pour chaque sujet, nous n'avons fait l'examen que d'une seule lame. Nos pourcentages doivent donc être notablement majorés.

Les sujets examinés sont des miliciens ou des prisonniers, n'ayant jamais quitté les environs immédiats de la localité où les prises de sang ont été faites. Cette condition s'imposait, puisque nous voulions déterminer la répartition de la filariose dans les diverses provinces du Tonkin et du Nord-Annam.

La tableau suivant résume l'état actuel de nos recherches:

(1) C. Mathis, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, p. 144.

Dates des prises de sang	Chef-lieu de la province	Qualité des sujets	Nombre des sujets examinés	Nombre de filariés	Proportion pour cent
7 avril	Lang-son	Miliciens	20	0	0
28 avril	Thanh-hoa	Prisonniers et miliciens	102	0	0
12 mai	Yen-bay	id.	115	0	0
13 mai	Lao-kay	id.	78	0	0
30 juin	Haiduong	Prisonniers	118	10	8 47
15 juillet	Caobang	Prisonniers { originaires du Delta	36	4	11.11
»	Caobang	Prisonniers autochtones	64	1	1.56
9 août	Hanoï	Prisonniers	300	27	9.00
13 août	Hadong	Prisonniers	112	5	4.46

Ainsi, à Lao-Kay, à Yenbay, à Langson, qui appartiennent à la région du Haut-Tonkin, à Thanh-Hoa, province côtière du Nord-Annam, nos examens ont été négatifs. Au contraire, à Haiduong, Hanoï, Hadong, qui sont dans le delta tonkinois, la proportion des filariés s'est montrée très élevée. A Caobang, sur 36 originaires du Delta détenus à la prison, 4 sont parasités; sur 36 autochtones, nous ne trouvons qu'un seul porteur de filaire. Cet individu n'avait-il jamais quitté le territoire de Caobang? Il est permis d'en douter, puisqu'il s'agit d'un prisonnier, qui pourrait avoir eu intérêt à cacher la vérité.

Quoi qu'il en soit, il ressort manifestement de notre enquête qu'il y a des foyers importants de filariose dans le Delta tonkinois, tandis que la Haute région et la province de Thanh-Hoa paraissent indemnes.

Cette inégale répartition de la filariose au Tonkin s'explique en partie peut-être par les conditions telluriques et climatiques bien différentes du Delta et de la Haute région. Le Delta est une immense plaine presque entièrement noyée, pays de rizières et de mares; le Haut Tonkin, au contraire, est une région montagneuse en grande partie inculte, pays de brousses et de forêts impénétrables et où les variations de température sont plus marquées et le degré hygrométrique moins élevé.

Ces conditions influent-elles d'une façon spéciale sur les Culicides, agents de propagation de la Filariose? Le problème est complexe, puisque les Anophélines qui transmettent le paludisme s'accommodent fort bien, au contraire, des conditions qui leur sont offertes dans la Haute région. Nous savons, en effet, que le paludisme y sévit d'une façon intense, alors que les manifestations paludéennes sont dans le Delta relativement rares.

Ces conditions telluriques ou climatiques s'opposent-elles simplement à la transmission de l'embryon à l'homme par le moustique? Dans ses expériences sur le chien, avec *Filaria immitis*, Fülleborn (1) a constaté que la pénétration des larves ne se faisait à travers la peau que si celle-ci offrait certaines conditions de température et d'humidité.

D'autres raisons, sans doute, nous échappent encore pour expliquer l'inégale distribution de la filariose dans des régions où les conditions semblent identiques. La question a été posée, en février 1908, à la Société de Médecine tropicale de Londres, à propos d'une communication de Low. Dans les Antilles anglaises, cet auteur a trouvé: à Saint-Kitto, 32,8 %; à la Barbade, 12,66 % ; à la Trinidad, 10,75 %, alors qu'à Grenade, sur 174 examinés, il n'y avait pas un seul porteur de filaires. Malgré la discussion qui suivit cette communication et à laquelle prirent part Sambon, Leiper, Sandwith, Manson, la question reste sans réponse.

Dans cette note, nous avons voulu signaler seulement la fréquence de la filaire nocturne chez les indigènes du Delta tonkinois. Avant nous, M. Moty (2) a recherché, mais sans la trouver, la *Microfilaria nocturna* chez un certain nombre d'Annamites. Ce résultat négatif s'explique si M. Moty a opéré en dehors d'un foyer endémique.

Notre enquête se poursuit, et nous espérons vous présenter prochainement la carte complète de la distribution de la filariose au Tonkin et dans le Nord-Annam.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, 16 août 1909.*)

M. Le Dentu. — L'existence de la filariose en Indo-Chine et particulièrement au Tonkin, m'a été démontrée cliniquement par deux cas observés sur de jeunes fonctionnaires de notre colonie asiatique et qui n'avaient pas résidé dans une autre colonie. Ces sujets étaient tous deux atteints d'adéno-lymphocèle inguinale. Je les ai opérés tous deux avec succès après avoir trouvé dans leur sang des embryons de filaire. Ces deux faits remontent à dix ou douze ans.

(1) Fülleborn. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XI, n° 20, 1907, p. 635.
(2) Moty. *Revue de Chirurgie*, t. XII, 1892, pp. 1-32. *Ann. de Dermat. et Syphilig.*, t. IV, 1893, pp. 1201-1203.

M. Mesnil. — Mathis, dans sa 1re note, indique en effet que la Filariose est connue depuis longtemps au Tonkin ; mais qu'elle n'avait encore fait l'objet d'aucune publication.

La bilharziose en Tunisie

Par A. CONOR.

Le premier cas de bilharziose a été signalé en Tunisie par M. Brault, d'Alger, en 1891 (1), chez un jeune homme qui avait fait son service militaire à Gafsa et avait uriné du sang huit mois après son arrivée dans cette ville.

M. Cahier a relaté, en 1893 (2), l'observation d'un militaire qui avait tenu garnison à Gabès et dont l'urine contenait des œufs de *Bilharzia*.

Le zoologiste italien Sonsino (3) en aurait constaté 21 cas pendant un voyage dans la Régence, en 1893 ; mais il ne relate ni l'observation des malades, ni le nombre d'infectés dans chaque localité. C'est là, fait justement remarquer M. C. Nicolle (4), une lacune regrettable qui enlève beaucoup de leur importance aux constatations de l'auteur.

MM. Bruch et Catouillard publient, en 1908 (5), l'observation d'un jeune homme atteint de bilharziose urinaire contractée à Gabès.

Enfin, dans une enquête menée dans le sud tunisien, MM. Catouillard et Gobert (6) recueillent 8 cas d'infection par le *Schistosomum*, chez des indigènes. Deux fois, la maladie a été rencontrée chez deux frères. Une fois, il y avait bilharziose urinaire et intestinale. Presque tous les malades avaient l'habitude de manger de la terre ; plusieurs pissaient du sang depuis l'enfance.

Nous avons eu l'occasion d'examiner, en l'espace de quelques

(1) Brault. *Lyon médical*, 2 août 1891. *Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, 8 août 1891.

(2) Cahier. *Arch. de Méd. militaire*, 1893, t. XXI, p. 101.

(3) Sonsino. *In Atti dell'XI Congr. méd. internazion.* Rome 1894, t. II, et VI.

(4) *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, juillet 1908.

(5) *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*. avril 1908.

(6) *Arch. de l'Instut Pasteur de Tunis*, juillet 1908.

mois, 4 échantillons d'urine contenant des œufs de *Schistosomum hœmatobium*. 2 cas concernent des soldats indigènes originaires de Gafsa, chez lesquels les signes urinaires ont apparu en avril 1909. Deux autres observations ont été faites sur des militaires français contaminés au Matmata, centre d'infection non encore signalé; la présence du sang dans l'urine a débuté 3 et 5 mois après l'arrivée dans ce poste. Chez l'un de ces derniers, dont les selles étaient sanguinolentes, nous avons décelé des œufs de *Bilharzia* dans les matières fécales. L'éosinophilie variait entre 13 et 22 %. Les malades avaient tous un très bon état général, sans aucun symptôme d'anémie (1).

Le tableau suivant résume les renseignements recueillis jusqu'à ce jour sur la bilharziose en Tunisie.

Auteur	Date	Localité	Nombre de cas	Bilharziose urinaire	B. urinaire et intestinale	Nationalité
Brault	1891	Gafsa.	1	1	—	français
Cahier	1893	Gabès.	1	1	—	français
Sonsino	1893	Gafsa.	?	?	?	?
»	»	Kebili.	?	?	?	?
»	»	Gabès	?	?	?	?
Bruch et Catouillard	1908	Gabès.	1	1	—	français
Catouillard et Gobert	1908	Tozeur.	2	2	—	indigènes
»	»	Degache.	2	1	1	»
»	»	Gafsa.	3	3	—	»
»	»	El Guettar	1	1	—	»
Conor	1909	Gafsa.	2	2	—	»
»	»	Matmata.	2	1	1	français

On remarque que tous les cas ont été observés dans le sud tunisien au-dessous de 35-30° de latitude. Les régions reconnues actuellement infectées sont: les oasis de montagne (Gafsa, El-Guettar), les oasis sahariennes (Gabès, Djerid), et le massif montagneux du sud (Matmata).

Cette topographie semble indiquer la présence d'un facteur étiologique: eau, animal vecteur, dont l'étude pourrait peut-être éclairer le cycle évolutif du parasite. Dans nos observations, rien ne peut faire pressentir le mode de transmission. Remarquons néanmoins que, dans un de nos cas, le sang est apparu dans les

(1) Les observations détaillées paraîtront dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* ; une carte indiquera la distribution des cas observés jusqu'à ce jour en Tunisie.

urines 4 jours après le départ d'une colonne mobile dont faisait partie le malade ; les fatigues de la marche ont probablement provoqué l'apparition du premier symptôme.

(*Laboratoire militaire de bactériologie de Tunis.*)

Helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Le parasitisme intestinal et la distomatose hépatique sont d'une fréquence extrême chez les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam. Le fait est connu depuis plusieurs années ; mais aucune statistique d'ensemble n'ayant été publiée, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'établir d'une façon précise le degré d'infestation, et la répartition des parasites dans les diverses régions de l'Indochine du Nord.

Pour dresser notre statistique, nous avons examiné les selles de 1.000 indigènes de tous les âges, à l'exclusion des nourrissons ; nous avons éliminé également les diarrhéiques et les dysentériques. Pour chaque sujet, nous n'avons pratiqué l'examen que d'une seule selle. De ce fait nos pourcentages, si élevés qu'ils paraîtront, devront être encore très notablement majorés.

Les selles provenaient de 28 points du Tonkin et du Nord Annam. Elles appartenaient à des autochtones n'ayant jamais quitté les environs immédiats de la région où ils étaient nés.

Notre enquête, commencée le 12 février 1909, a été terminée le 24 juin de la même année.

Dans ce travail, nous n'aurons en vue que les helminthes dont la présence peut être révélée par la constatation des œufs dans les selles. Par ordre de fréquence nous avons trouvé :

78,4 % de trichocéphales (*Trichocephalus trichiurus*) ;

71,5 % d'ascaris (*Ascaris lumbricoïdes*) ;

51,2 % d'ankylostomes (*Necator americanus* (1) et *Anchylostoma duodenale*) ;

27,8 % de douves (*Clonorchis sinensis*).

Nous ne tiendrons pas compte des ténias (rencontrés dans la

(1) Les deux espèces d'ankylostomes existent en effet au Tonkin, fait dont nous avons pu nous convaincre à l'autopsie de quelques indigènes.

proportion de 2,4 %), dont les œufs sont toujours très rares dans les fèces et manquent même fréquemment.

Tous les 1.000 indigènes examinés étaient infestés: 203 hébergeaient 1 parasite; 392, 2 parasites; 320, 3 parasites; 85, les 4 parasites; ce qui donne 2.289 parasites pour 1.000 sujets.

Les associations parasitaires étaient des plus variées, comme le montre le tableau I.

Tableau I. — Associations parasitaires

Selles à 1 parasite				Selles à 2 parasites						Selles à 3 parasites				Selles à 4 parasites
Trichocéphales	Ascaris	Ankylostomes	Douves	Tricho + ascaris	Tricho + ankylo	Ascaris + ankylo	Ascaris + douves	Tricho + douves	Ankylo + douves	Tricho + ascaris + ankylo	Tricho + ascaris + douves	Tricho + ankylo + douves	Ascaris + ankylo + douves	Ascaris + tricho + ankylo + douves
84	75	35	9	206	75	56	21	19	15	191	74	48	7	86

Au total, nous comptons sur 1.000 indigènes: 784 fois des trichocéphales, 715 fois des ascaris, 512 fois des ankylostomes, 278 fois des douves.

Dans les tableaux suivants, nous donnons: II. la répartition suivant l'âge; III. la répartition suivant le sexe; IV. la répartition suivant les régions.

Tableau II. — Répartition suivant l'âge

	Nombre de sujets examinés	Ascaris		Ankylos.		Trichoc.		Douves	
			o/o		o/o		o/o		o/o
Au-dessous de 15 ans.	106	90	84,9	31	29,25	87	82,07	6	5,66
De 15 ans à 30 ans. .	522	358	68,58	291	55,75	400	76,6	128	24,52
De 31 ans à 50 ans. .	326	232	71,17	168	51,53	251	77,99	122	37,43
Au dessus de 50 ans .	46	35	76,09	22	47,82	44	95,65	22	47,82
Totaux . . .	1.000	715	71,5	512	51,2	782	78,2	278	27,8

Tableau III. — Répartition suivant le sexe.

Age	Nombre de sujets examinés	Ascaris		Ankylos.		Trichoc.		Douves	
			o/o		o/o		o/o		o/o
Au-dessous de 15 ans	Hommes : 67	53	79,1	21	31,3	56	83,58	2	2,9
	Femmes : 39	37	94,8	10	25 89	31	79.4	4	10,2
De 15 à 30 ans	Hommes : 438	294	67,1	254	57.9	327	74,65	112	25,5
	Femmes : 84	64	76,0	37	42,0	73	86,9	16	19,0
De 31 à 50 ans	Hommes : 274	188	68,6	144	52,8	209	76,28	113	41,2
	Femmes : 52	44	86,0	24	46,1	42	80,9	9	17,3
Au-dessus de 50 ans.	Hommes : 28	22	78,5	16	57,1	27	96,42	14	50,0
	Femmes : 18	13	72. 22	6	33.33	17	94.44	8	44,4
Totaux	Hommes : 807	557	69,0	435	53,0	619	76,7	241	29,8
	Femmes : 193	158	81,3	77	39,8	163	84,4	37	19,1

Tableau IV. — Répartition suivant les régions

Une remarque à propos du tableau IV. Nous avons examiné des selles provenant de 28 localités différentes. Afin de rendre les résultats plus apparents, nous les avons classés en 4 régions en tenant compte de la constitution du pays.

Dans la Haute région, sont comprises les selles provenant de Yen-bay, Lao-Kay, Tuyen-Quang, Hagiang, Backan, Langson, That-Khe, Cao-bang.

Dans la moyenne région : Vinhyen, Sontay, Thainguyen et aussi Moncay et Hongay.

Dans le Nord Annam : Thanh-hoa et Vinh.

Enfin, dans le Delta : Hanoï, Haiduong, Thai-binh, Namdinh, Ninh-binh, Phuly, Hung-yen, Bac-ninh, Dap-cau, Phu-lang-thuong, Sept Pagodes, Kien-an.

		Ascaris		Ankylos.		Trichoc.		Douves	
			o/o		o/o		o/o		o/o
Hautes régions. .	163	103	63,19	90	55,21	108	66.25	7	4,29
Moyennes régions.	127	96	75,59	52	40,94	102	80,29	3	2,36
Delta.	665	486	73.09	342	51,48	535	80,45	266	40,0
Nord Annam . .	45	30	66.66	28	62,22	37	82,22	2	4,44

On demeure véritablement surpris devant un tel degré d'infestation, et nous n'avons tenu compte ni des ténias, ni des anguillules, ni des protozoaires intestinaux. A notre connaissance, dans aucune autre partie du monde, on n'a signalé un parasitisme aussi

considérable. Jusqu'ici, le plus haut degré d'infestation a été trouvé à Porto-Rico, en 1904, par Ashford, King et Gutierrez (1). Ces auteurs ont noté 100 % d'ankylostomes, mais les trichocéphales et les ascaris n'étaient que dans les proportions respectives de 7,27 % et 31,41 %, et les douves n'existaient pas. Au total, les auteurs américains donnent comme infestation totale 139,64 % et nous avons constaté chez nos sujets plus de 229 %.

L'infestation est encore plus élevée si l'on considère séparément certaines provinces du delta tonkinois. Ainsi, à Hadong, sur 137 adultes, prisonniers ou miliciens, il a été trouvé : trichocéphales, 109 (soit 79,55 %) ; ankylostomes, 79 (57,67 %) ; ascaris, 118 (86,12 %) ; douves, 88 (63,50 %) ; soit 394 parasites pour 117 individus (287 %).

Les proportions des ascaris et des trichocéphales sont sensiblement les mêmes aux différents âges. Il n'en est pas de même pour les ankylostomes et surtout pour les douves. Dans la catégorie au-dessous de 15 ans, les ankylostomes sont dans la proportion de 29,25 % ; dans celle de 15 à 30 ans, ils atteignent 55,75 %. Pour les douves, les proportions s'élèvent considérablement avec l'âge de 5,66 % à 47,82 %.

La lecture du tableau III est très suggestive en ce qui concerne les douves. Rares dans les Haute et Moyenne Régions et le Nord-Annam, elles atteignent un taux très élevé dans le Delta tonkinois. Cette constatation est contraire à l'affirmation de Vallot (2) (9 observations), qui dit que la distomatose, commune dans les hautes régions, est rare dans le Delta, et à celle de Moty (3) qui, l'ayant observée 7 fois sur 15 Annamites originaires de localités diverses, pense que toutes les provinces du Tonkin sont également atteintes par ce trématode.

Gaide (4) dit aussi que la douve est d'une extrême fréquence chez l'indigène aussi bien dans le Delta que dans les diverses parties de la haute région.

A quoi est due cette inégale distribution de la distomatose dans les différentes provinces de l'Indo-Chine du Nord ? Les conditions telluriques et climatiques, qui influent peu sur la répartition

(1) Ashford, King et Gutierrez. *Report of the comm. for the Study and treatment of « anemia » in* Porto-Rico, 1904.
(2) Vallot. *Arch. Méd. nav.*, t. LII, 1889.
(3) Moty. *C. R. Soc. biologie*, 1893.
(4) Gaide. *Ann. Hyg. et Méd. col.*, t. VIII, 1905.

des ankylostomes et pas du tout sur celle des ascaris et des trichocéphales, seraient-elles défavorables, dans la haute région, à l'évolution de la douve chinoise et à sa transmission à l'homme?

L'infestation se fait-elle par des aliments que les habitants du Delta mangent crus et que ceux de la haute région ne consomment qu'exceptionnellement ou pas du tout? Cette hypothèse émise par nombre d'auteurs semble plausible. Si, en effet, l'infestation est due à l'usage de mollusques ou de poissons, servant d'hôtes intermédiaires, ou encore de plantes aquatiques, supportant des cercaires enkystées, il est alors facile de comprendre l'augmentation progressive du nombre des parasites avec l'âge.

Si, au contraire, l'infestation se faisait par l'eau, comme pour les ascaris, les trichocéphales, ou encore par la voie cutanée, que les larves d'ankylostomes empruntent également, il n'y aurait pas une aussi grande différence avec l'âge. Très rapidement, les enfants présenteraient un haut degré d'infestation, comme on le constate pour les autres parasites.

A l'appui de la transmission de la douve par certains aliments, nous pouvons invoquer son absence chez les Européens, dont les eaux de boisson ne subissent pas toujours l'épuration nécessaire, mais dont l'alimentation est bien différente de celle des Annamites. Nous avons, en effet, examiné, sans trouver d'œufs de douves, plusieurs centaines de selles d'Européens, riches par ailleurs en œufs de trichocéphales, d'ascaris et d'ankylostomes.

Cependant, M. l'Inspecteur général Grall, le premier qui ait signalé la douve chinoise au Tonkin (1), dit l'avoir rencontrée aussi chez un Européen (2) après un court séjour dans ce pays; il s'agit d'un légionnaire atteint d'un phlegmon du flanc droit dont le pus contenait des distomes.

Notre enquête sur la répartition géographique nous a été rendue possible, grâce au concours empressé de nos confrères civils et militaires qui ont bien voulu nous adresser des selles de nombreux points du Tonkin et du Nord Annam. Nos remerciements vont à tous, et nous prions Messieurs les Docteurs Allard, Barbezieux, Brouillard, Chagnolleau, Clavet, Delabaude, De la Jarrige, Delay, de Schaken, Erdinger, Escudié, Gaide, Gautier, Gerbeaux, Hermant, Huillet, Imbert, Jouveau-Dubreuil, Jouvenceau, Lelan, Lepinte, Le Tainturier de la Chapelle, Letonturier, Magunna, Mias, Paucot, Picard, Plomb, Poumayrac, Sarailhé, Sarrat, Sureau, Trividic et Messieurs les Médecins indigènes Le-van-Tinh el Bui-van-Quy de vouloir bien accepter le témoignage de notre gratitude.

(*Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï, Août 1909.*)

(1) Grall. *Arch. Méd. nav.*, 1887.

(2) Grall. Cité d'après Moniez : *Traité de Parasitologie*, p. 133.

Etat actuel de la lèpre dans l'archipel des îles Loyalty

Par Ch. NICOLAS.

Inconnue en Calédonie avant 1865, la lèpre y fut introduite à cette époque par un immigrant chinois. Elle devait s'y étendre rapidement.

C'est en 1878 que le premier cas fut signalé aux Loyalty.

Cet archipel, constitué par 3 îles principales: Maré, Lifou, Ouvéa, occupe une étendue de 191.000 hectares. avec une population indigène de 12.000 Canaques.

Le premier malade avait contracté la lèpre en Nouvelle-Calédonie; il habitait dans l'île Maré, entre les villages de Tadine et Netché, une petite localité aujourd'hui déserte. Comme sur la grande terre, le mal se développa très rapidement aux îles. Mais aucun esprit de suite ne présida à la lutte que l'on songea pourtant, dès le début, à organiser contre ce fléau.

C'est ainsi, en ce qui concerne les îles Loyalty, qu'il y eut successivement d'abord de nombreuses léproseries partielles dans les trois îles, que chaque île eut une léproserie dans un îlot voisin, puis que les lépreux furent tous internés au Nord de la Calédonie, aux îles Belep; de nouveau, enfin, ils furent rapatriés dans l'archipel et isolés dans des léproseries partielles, à raison de une par tribu, soit douze léproseries.

Et pourtant, ce mode d'isolement par tribu avait été très justement reconnu défectueux; l'isolement, en fait, n'existait pas, les malades allaient et venaient en dehors des limites assignées et recevaient des visiteurs qui mangeaient et couchaient avec eux.

On voulut très sagement y remédier. Pour réaliser un isolement complet on fit, sur l'îlot Doudoune notamment, des frais d'installation et de construction de citernes, on y dépensa de l'argent, mais on laissa les malades à la charge de leurs tribus. Les tribus oublièrent de les ravitailler et les lépreux s'enfuirent de cette île en pirogues, ou moururent de dénuement, comme cela arriva à l'îlôt « Eo ».

Aux îles Belep, entretenus et soignés aux frais de l'Administration, ils revinrent sans doute trop cher au budget déjà famélique de la colonie et on les réexpédia chez eux un beau jour.

Ainsi, de nouveau, par mesure d'économies, on revenait au système déjà condamné des léproseries partielles.

C'est peu après (juillet 1907) que nous fûmes nommé médecin aux Loyalty, avec, entre autres missions verbales, celle de rechercher et isoler les lépreux, et d'étudier les meilleurs moyens de préservation des indigènes indemnes, et d'isolement des malades.

A notre arrivée dans l'archipel, il y avait 115 lépreux répartis en douze endroits différents appelés léproseries.

Cinq mois après, ce chiffre s'augmentait de 59 nouveaux malades reconnus au cours de nos premières visites. A l'époque où, à son tour aussi, notre poste fut supprimé, par économie (janvier 1909) nous avions dans les trois îles, 221 lépreux isolés plutôt mal que bien dans 12 léproseries.

N'ayant pu faire aboutir aucun de nos projets restés sans réponse, faute de crédits vraisemblablement, et qui tendaient à grouper en un seul point tous les lépreux de l'archipel, nous faisions à ce moment-là tous nos efforts pour ramener au moins à un ou deux au plus par île, le chiffre des léproseries et pour obtenir de la bonne volonté des chefs indigènes ce résultat.

Il y avait donc, au début de l'année 1909 :

39 lépreux à Ouvéa, répartis dans 4 léproseries ;
75 lépreux à Lifou, répartis dans 3 léproseries ;
107 lépreux à Maré, répartis dans 5 léproseries ;
Soit au total 221 ou 2 % de la population.

Mais si l'on tient compte, d'une part, d'une cinquantaine de gens très suspects, d'un certain nombre de lépreux non encore isolés et que nous faisions rentrer peu à peu après examen bactériologique, par petites fournées, pour ne pas surexciter les indigènes, et du chiffre mal défini, mais réel, de ceux qui se cachaient, nous pensons pouvoir estimer à environ 3,5 % de la population le chiffre des malades.

Les indigènes atteints ou soupçonnés de lèpre sont peu enclins à se présenter aux visites médicales. Les naturels n'ont pas peur de cette maladie qui est souvent très longue à se manifester et laisse parfois une survie plus longue encore. Aussi, sont-ils tous portés à dissimuler les cas suspects et à cacher les malades.

L'absence d'état civil et la complicité des Grands Chefs peut les rendre introuvables.

Aucune sanction n'existe contre le Canaque loyaltien lépreux qui refuse de résider a la léproserie.

La réglementation des léproseries indigènes (arrêté ou décret du 9 août 1898, article 27) tient en quelques lignes : « Les Grands « Chefs de tribus sont responsables de l'ordre dans les lépro- « series et doivent tenir la main à ce que les malades n'en sortent « pas et soient rigoureusement isolés ».

Or, d'une part, il semble que l'Administration, depuis quelques années, hésite à sévir contre les Grands Chefs loyaltiens, et d'autre part, ceux-ci déclarent avec une apparence de raison qu'ils sont impuissants contre les lépreux ; qu'ils ne peuvent frapper d amendes des gens dépossédés de tout, ni condamner à travailler aux villages ou aux routes des malades contagieux.

On est donc désarmé dans la lutte contre la lèpre faute de mesures disciplinaires contre les infractions spéciales aux règlements des léproseries.

Si, au moyen-âge, la lutte organisée contre ce fléau fut victorieuse, elle le dut à ce double moyen d'action : des léproseries et des mesures draconiennes.

Or, en l'absence de tout sérum curatif ayant subi l'épreuve du temps (1) ; en présence des résultats encore incertains et de la cherté du traitement classique inapplicable aux indigènes dans l'état actuel des finances calédoniennes, on se trouve, aux Loyalty, vis-à-vis des naturels, exactement dans la situation où était jadis en France le pouvoir central vis-à-vis des lépreux.

Nous sommes cependant en meilleure posture encore qu'à cette époque pour la lutte contre la lèpre puisque à ces deux moyens : léproseries et mesures sévères, nous pouvons ajouter un service médical. Réduit au minimum, il pourrait consister en visites annuelles ou bisannuelles de toute la population indigène. Une première sélection permettrait de connaître les gens porteurs de signes réels ou douteux de la maladie, et le microscope aidant, on pourrait, après un second examen plus minutieux, isoler sans erreur possible les malades trop souvent confondus autrefois avec les syphilitiques, les tuberculeux, etc. Avec de bien faibles crédits on

(1) Nous n'ignorons pas les bons résultats obtenus par la « léproline » de M. Rost en Birmanie, ni ceux obtenus par MM. De Beurmann et Gougerot à Paris.

pourrait y adjoindre peut-être des essais de thérapeutique, dont quelques-uns profiteraient, et au moins des distributions de vivres et de savon.

Aux îles Loyalty, l'Administration locale a mis la nourriture des lépreux à la charge de leurs villages et, à défaut, de leurs tribus. C'est un moyen de développer chez eux l'idée fort louable de l'assistance aux malades et incurables; mais comment concilier ces dispositions avec le strict isolement nécessaire

La famille ne peut apporter de provisions sans qu'on se repose à la léproserie et qu'on y séjourne parfois plusieurs jours, couchant sous les mêmes cases, sur les mêmes nattes, mangeant et buvant aux mêmes récipients, tandis que la cigarette, la pipe et la canne à sucre passent de bouche en bouche.

Et qui donc les en empêcherait, puisque les Grands Chefs s'en désintéressent, puisqu'il n'existe aucune police et qu'aucune pénalité ne frappe ces errements?

Les lépreux ne se contentent pas de recevoir leurs parents et amis; ils vivent à la léproserie avec leurs conjoints et leurs enfants; beaucoup y ont leurs chevaux et ces animaux, sur lesquels on monte sans selle et sans pantalon, peuvent être des agents de propagation actifs. Les lépreux eux-mêmes s'absentent fréquemment: ils considèrent simplement la léproserie comme un autre village qu'on leur aurait imposé, mais dont ils se permettent de sortir.

Piètres villages, d'ailleurs, que ces léproseries, car, sauf deux ou trois sur douze, elles manquent d'eau douce, n'ayant à leur disposition ni aucun puits, ni caisses à eau ou citernes suffisantes. Les lépreux, au nombre de vingt à trente, en général, sans compter les enfants et ceux qui ont suivi leurs époux ou épouses, n'ont, eux et leurs chevaux, pour toute boisson, que l'eau de pluie recueillie dans de petites citernes de 4 à 5 mètres cubes chacune. Encore à Lifou, sur 6 citernes, 3 étaient-elles hors d'usage.

Quand l'eau de boisson manque, force leur est donc de quitter la léproserie.

Nous n'avons pu, faute de crédits, pendant un an et demi de séjour, faire délivrer aux léproseries ni les caisses à eau, ni le ciment dont elles avaient besoin.

Les tribus même oublient parfois d'aider les malades à se nourrir, et c'est précisément au moment où ils en auraient le plus besoin, où partout les réserves d'ignames s'épuisent et où la nouvelle récolte n'est pas faite encore.

Les trois tonnes de riz annuelles, seul secours que nous ayons reçu pour les lépreux de l'archipel, sont quantité insignifiante.

Ces malheureux sont donc, moralement et matériellement, abandonnés. Il faudrait grouper tous les malades sur une île isolée et cultivable où ils ne manquent ni d'eau, ni de nourriture et où ils puissent au besoin recevoir et utiliser quelques médicaments et au moins du savon.

La colonie pourrait réaliser cette œuvre d'humanité et de préservation sans bourse délier, ce qui est pour elle le point sensible. Il suffirait, en effet, d'augmenter de 2 à 5 francs par an l'impôt de capitation actuellement de 10 francs payé très aisément aux îles par tout homme valide. En retour les tribus seraient débarrassées des lépreux que l'Administration prendrait à sa charge.

On pourrait alors les mettre ailleurs que dans des oubliettes ou des charniers, les nourrir, les soigner et on acquerrait ainsi le droit d'appliquer des mesures draconiennes, ou tout au moins rigoureuses.

Nouveau traitement du typhus exanthématique par les abcès de fixation (86 p. 100 de guérison)

Par T. MORSLY.

Après avoir employé tour à tour tous les traitements connus jusqu'ici du typhus dans la grande épidémie qui a duré plus de 8 mois et après avoir assisté impuissant et souvent désarmé, hélas! à la mort de beaucoup de nos malheureux malades (environ 100) et de trois de nos infirmiers, nous avons eu l'heureuse idée, pour en sauver un quatrième en danger de mort, de recourir à un traitement que nous avions déjà employé il y a 2 ans, chez une jeune israélite, et qui nous avait donné un plein succès. Le même procédé de traitement fut essayé chez deux autres infirmiers également gravement atteints. Toujours même résultat.

Dès lors, nous avons généralisé ce procédé à notre plus grande satisfaction.

Les médications nouvelles qui surgissent chaque jour font souvent oublier les anciennes pratiques délaissées à tort.

C'est ce qui explique pourquoi notre méthode ne fut pas employée dès le début de l'épidémie.

Le grand pourcentage des décès obtenu jusqu'alors par les anciennes méthodes thérapeutiques nous obligeait à poursuivre sans cesse la recherche d'un remède plus salutaire.

On sait qu'il y a quelques années (1892), Lochier, de Lyon, avait entrepris de juguler, de faire avorter certaines maladies aiguës infectieuses. Pour cela, il imagina de provoquer des abcès de fixation.

Dans nos recherches bibliographiques sur le typhus, nous avons été frappé par ce fait que les malades atteints de suppurations diverses guérissaient. Ce fut notre idée directrice vers le nouveau traitement que nous préconisons.

Nous employons notre méthode dans toutes les phases de l'évolution du typhus, à toutes les périodes de la maladie.

Nous avons remarqué que plus l'injection est faite près du début de l'infection, plus le résultat final est satisfaisant, plus les symptômes généraux s'amendent et l'état général s'améliore. Néanmoins, l'injection d'essence de térébenthine peut être pratiquée à toutes les périodes de l'évolution du typhus. Elle peut être essayée aussi bien au déclin de la maladie que dès son invasion. Le succès a été obtenu dans toutes les phases de la maladie.

Nous avons injecté indifféremment le médicament dans les profondeurs des fesses et sous la peau des cuisses. Nous avons obtenu des abcès profonds dans les parties charnues et des abcès superficiels à la partie supéro-antérieure des membres inférieurs. La durée de formation de la collection purulente a été de trois à huit jours complets. La moyenne observée est de cinq jours. A ce moment, on peut procéder à l'incision de l'abcès. Bien entendu, tous les moyens d'antisepsie et d'asepsie sont rigoureusement observés.

L'abcès étant ouvert, il donne lieu à un écoulement purulent souvent très abondant.

Ce pus est généralement grisâtre, bien lié, colloïde, sans odeur (c'est le pus *bonum et laudabile*) des anciens auteurs.

A la fin de l'écoulement purulent, on voit sortir entre les lèvres de l'incision une membrane mince, plus ou moins large, qu'on retire facilement avec des pinces ; c'est la membrane pyogénique de Hosne.

Cette membrane et une partie du pus provenant de chaque abcès ont été récoltés soigneusement dans des tubes aseptiques par notre distingué confrère le docteur Piguet, médecin-major, chef du laboratoire de bactériologie de l hôpital militaire de Constantine, soit pour être soumises à l'examen microscopique, soit pour être injectés à divers animaux de laboratoire ou pour faire des essais de culture.

Les résultats des recherches micrographiques seront l'objet d'un travail spécial.

L'incision faite et la poche vidée, nous plaçons un drain dans la plaie et nous faisons un pansement humide qui est changé tous les jours.

Une forte élévation de température correspond à la formation du pus.

Le lendemain ou le troisième jour de l'injection de térébenthine, une chute manifeste dans la température du malade a lieu aussitôt après l'incision de l'abcès et l'écoulement du pus. Dès cette époque, un mieux évident se produit chez le malade, c'est la convalescence qui se dessine rapidement, c'est la guérison qui en est la conséquence.

Mais toutes les injections térébenthinées n'ont point donné d'abcès. Dans d'autres cas, nous avons été obligé de pratiquer plusieurs injections sur diverses parties du corps pour arriver à amener du pus. D'autres fois, nous avons ouvert trop tôt les points injectés, croyant à l'existence de collections purulentes alors que de fausses fluctuations produites par les masses musculaires ou graisseuses nous avaient induit en erreur: c'est ce qui arrive surtout fréquemment chez les femmes.

Nous avons remarqué, et ceci est important, que quand l'injection était positive, c'est-à-dire quand elle était suivie de formation de pus dans le délai de 4 à 5 jours, le pronostic était bon et l'on pouvait s'attendre à un succès, à une guérison.

Au contraire, lorsque l'injection ne produisait pas de pus, qu'elle était négative, le pronostic s'assombrissait et devenait fatal. C'est ce qui est arrivé pour plusieurs de nos décès.

Il est juste de signaler que, dans ces cas, le typhus était accompagné d'autres complications: tuberculose, méningite, etc... qui entraînaient la marche de la maladie vers une issue fatale.

Il y a là quelques recherches intéressantes à tenter pour l'explication des phénomènes de la fixation ou de la non-fixation des abcès dans tel ou tel cas.

Nous livrons ces faits à la sagacité de savants qui en tireront les conclusions conformes aux données de la science et de la clinique.

Le lieu d'élection de l'injection d'essence de térébenthine peut être la fesse ou la cuisse. Après avoir délimité l'endroit choisi avec un crayon dermographique, on procède à l'injection. C'est avec la seringue et l'aiguille de Luer que nous procédons.

Nous la remplissons d'essence de térébenthine pure, et, l'aiguille étant préalablement flambée, nous poussons le liquide tantôt dans les masses fessières, tantôt dans un muscle droit de la cuisse ou même sous la peau de cette région. L'opération est douloureuse, mais très supportable ; l'abcès ne manque presque jamais amenant avec lui le salut du malade.

Nous avons remarqué que les abcès profonds provoqués dans les fesses donnent un résultat plus rapide, la collection purulente se forme plus abondamment.

Mais, d'autre part, le décubitus dorsal, étant généralement la position préférée des malades, l'injection pratiquée aux fesses devient gênante, douloureuse et insupportable.

De plus, les évacuations d'urine et de matières fécales irritent la plaie, surtout chez des malades dans le délire ou le coma, chez les indigènes où il est difficile de maintenir des pansements propres. Il peut se produire des érythèmes et des escharres, comme cela est arrivé deux fois, qui retardent la guérison et rendent la blessure dangereuse. C'est pour cette raison qu'il est souvent préférable de pratiquer la piqûre en dehors des régions fessières.

Médication adjuvante. – Nous supprimons la balnéation et les lotions qui fatiguent, les antithermiques et les alcools.

Nous donnons tout simplement à nos malades, comme nourriture et boisson *ad libitum,* du lait bouilli qui favorise la diurèse, de l'eau stérilisée qui lave le sang, désaltère et rafraîchit.

Du reste, cette médication rudimentaire est bien supportée par les malades qui la sollicitent eux-mêmes et s'en trouvent fort bien.

Quand la fièvre tombe, ce qui arrive généralement après l'ouverture de l'abcès, les typhiques demandent avec insistance à manger.

Généralement nous n'autorisons aucune autre nourriture tant que le thermomètre ne descend pas à 37°.

Mais, à la température normale, nous commençons à alimen-

ter progressivement nos malades. La convalescence et la guérison marchent dès lors rapidement.

Conclusions. — I. — Nous avons donné nos soins à plus de 500 typhiques. Nous avons employé le traitement classique, les lotions, les balnéations, les antithermiques, les injections de sérums artificiels et de Roux, l'argosol en injections intraveineuses et en frictions, les toniques, etc., etc.

Nous avons obtenu une moyenne de décès de 26 %.

Ce beau résultat est attribué à la situation exceptionnelle de notre lazaret dans une forêt de pins et sur une grande hauteur.

Dans les épidémies sérieuses, il y a une moyenne de 33 % de décès.

II. — Nous avons injecté de l'essence de térébenthine à 50 typhiques tous très fortement atteints, beaucoup même étaient en danger de mort. Nous en avons perdu 7 et guéri 43, ce qui fait 14 %.

Mais nous devons faire remarquer que, parmi ces malades décédés, un était tuberculeux, un atteint de pneumonie, un d'hémorragie cérébrale, que chez deux autres l'abcès ne s'est pas produit. Mais, dans tous les cas, l'injection de térébenthine a amené constamment un abaissement notable de température et une amélioration générale incontestable.

III. — Jusqu'à preuve du contraire, nous tenons notre méthode comme de beaucoup supérieure à tous les moyens employés jusqu'ici pour le traitement du typhus.

IV. — C'est la plus simple, la moins fatigante, la moins coûteuse et celle qui donne le moins de décès dans le typhus.

V. — Elle est à la portée de tout le monde, elle n'offre aucun danger, aucune suite mauvaise, aucune complication.

VI. — La méthode des abcès de fixation permet enfin d'obtenir le maximum de guérisons puisqu'elle donne 86 succès sur 100 dans les cas de typhus les plus graves, tandis que par le traitement employé jusqu'ici on guérit à peine 70 malades sur 100.

VII. — Nous croyons fermement que le nouveau traitement que nous avons préconisé dans cette dernière épidémie donnera encore un pourcentage de décès beaucoup moindre que celui que nous avons obtenu quand il sera appliqué dès le début chez des malades n'ayant aucune tare, ni aucune autre complication morbide.

VIII. — Enfin, souhaitons que d'autres expérimentateurs veuil-

lent bien essayer notre méthode et apporter par de nouvelles expériences de nouveaux faits pour étayer sur des bases plus solides encore un traitement qui est appelé, d'après nous, à diminuer considérablement la mortalité dans cette maladie, si fréquente dans les pays chauds.

Constantine, le 1er octobre 1909.

Pratiques obstétricales chez les Canaques

Par Ch. NICOLAS.

Les Canaques pratiquaient tous encore, il y a moins d'un siècle, le paganisme, avec une religion très simple tenant entièrement dans la crainte de l'esprit du mal ou des diables, dans la croyance aux revenants et surtout dans le respect de ce qui était sacré « tabou ».

La polygamie était courante dans leurs mœurs et consacrée par leurs rites. L'homme pouvait répudier celle de ses femmes qui ne lui donnait pas d'enfants ; il considérait comme « tabou » celle de ses épouses qui devenait enceinte et s'abstenait de coït pendant la grossesse. Ce tabou se prolongeait encore pendant toute la durée parfois longue de l'allaitement.

La race cependant se multipliait grâce à la polygamie à laquelle mit fin l'apparition au siècle dernier du christianisme adopté aujourd'hui universellement aux îles Loyalty et par la majeure partie des Canaques de la Grande-Terre. C'est seulement au nord de la Calédonie qu'on rencontre encore quelques tribus païennes. Catholicisme et protestantisme se disputent leurs lambeaux.

Mais une partie des anciennes coutumes s'est conservée même chez les chrétiens et surtout aux îles Loyalty.

Le Canaque dont la femme reste stérile abandonne volontiers celle-ci malgré ses nouveaux sentiments religieux, et il n'est pas d'indigène qui ne considère comme « tabou » sa femme enceinte ou nourrice.

Mais, si celle-ci se croit liée par ce tabou vis-à-vis de son mari elle s'en affranchit souvent s'il s'agit d'autres hommes. De son côté le mari, observateur fidèle de ce « noli me tangere », est infiniment moins scrupuleux par ailleurs envers les lois de la fidélité conjugale.

Ainsi, pendant la grossesse, la femme ne se soumet à aucune règle spéciale sauf à l'abstention du coït,... avec son mari.

Elle vaque comme d'habitude aux soins du ménage, soins aussi sommaires et peu compliqués que le sont d'ailleurs les mobiliers, vêtements et appareils culinaires.

Paresseux naturellement, l'homme et la femme travaillent le moins possible ; c'est dire que sans rien changer à ses habitudes, la femme se livre à fort peu de travaux au dehors tels que soins à donner aux plantations, fruits à récolter pour la nourriture, pêche aux coquillages.

Quant aux soins d'hygiène proprement dite et de toilette, rien n'y est changé. La femme qui a coutume d'aller se baigner à la mer ou à la rivière ne fait aucune différence quand elle est en état de gestation. Il faut d'ailleurs savoir que les indigènes vont très volontiers à l'eau, rivière ou mer, quand elle est à proximité ; et nous y avons surpris des femmes dans l'eau à mi-cuisses prenant des soins intimes.

Quand le terme approche, aux premières douleurs, la femme aidée des voisines édifie à proximité de la case, un abri léger, en feuilles de cocotiers. C'est là que va accoucher la parturiente, étendue sur le dos et sur le sol recouvert de feuillage.

Quelques voisines l'assistent directement ; les autres et les parents ou voisins se réunissent à l'entour et, étendus ou accroupis, attendent sa délivrance.

C'est qu'une naissance, comme une mort, est toujours prétexte à réunions, c'est-à-dire à « kakaï » ou grands repas.

L'accouchement se passerait toujours, semble-t-il, ou presque toujours spontanément. En fait, une seule fois nous fûmes appelé à intervenir pour dystocie due à la rigidité et à la rétraction d'une vaste cicatrice périnéale ; et aux îles Loyalty où pendant 18 mois nous fûmes en contact direct avec 12.000 indigènes, nous n'entendîmes jamais dire qu'une femme canaque fût morte en couches, ni pendant notre séjour, ni auparavant, tout au moins à la connaissance de ceux des indigènes que nous interrogeâmes.

Ainsi l'enfant est expulsé naturellement.

Il est immédiatement recueilli par une voisine, essuyé et lavé (c'est intentionnellement que je ne dis pas « lavé et essuyé »).

Aucun soin de prophylaxie n'est pris pour les yeux et cependant sur l'ensemble des 6.500 habitants de l'île Lifou examinés un par un, nous avons rencontré un seul cas de cécité remontant à la naissance. Les taies cornéennes sont exceptionnelles.

Le cordon est sectionné au moyen d'un couteau, qui a remplacé la coquille tranchante d'autrefois, à environ 10 à 12 centimètres de l'ombilic. Aucun pansement aseptique ou antiseptique n'y est fait, aucune ligature ; parfois une feuille y est appliquée. Il se dessèche, se détache et tombe spontanément. Jamais il ne nous a été donné d'observer de cas d'hémorrhagies du cordon et les femmes interrogées à ce propos ont paru surprises de la question. Donc le cordon ainsi traité ne saigne pas.

Quant à la femme, il arrive parfois que le terme réel s'écarte de l'époque assignée à l'accouchement, ou que le travail traîne en longueur, soit dans les présentations postérieures soit pour tout autre motif. L'opinion publique voit dans ce fait une preuve de l'infidélité de la femme.

Si le travail se prolonge, on aide la parturiente en lui faisant de l'expression ou plutôt du massage du globe utérin, ce qui est rationnel, mais surtout en lui enfonçant les doigts, la main, le poignet dans la bouche et la gorge.... pour repousser l'enfant. Mais jamais un doigt ne s'introduit dans le vagin pour porter aide et infection.

Aussitôt la femme délivrée de l'arrière-faix par tractions soutenues, celle-ci se lève et se jette à l'eau de la rivière voisine ou de la mer, et après quelques heures de repos, reprend immédiatement ses occupations et sa vie habituelle.

Or, je n'ai eu à soigner en 18 mois, sur près de 400 consultations féminines, que :

1 affection gonococcique, vaginite et métrite ;

1 salpingite après avortement provoqué par la malade ;

1 grossesse extra-utérine ;

et depuis :

1 cas, déjà cité, de dystocie par rétraction cicatricielle et rigide du périnée et de la vulve.

Le soir même, cette dernière femme, après double incision des parties molles vaginales et périnéales, broiement de la tête fœtale *in utero* et curage digital, se levait, se baignait et circulait autour de sa case sans aucune suite fâcheuse.

La précédente, après intervention par le Douglas, drainage et lavages quotidiens à l'eau oxygénée, se levait malgré nous le 6e jour et sans complications.

Mais en ne retenant que les cas d'accouchements normaux on peut affirmer que ce lever plus que précoce, immédiat, n'emporte pour la femme aucun pronostic défavorable.

Nous n'avons pas eu connaissance d'un seul cas d'hémorragie *post partum*, d'un seul cas de mort subite ou d'infection puerpérale. Les femmes canaques interrogées à ce sujet nous ont paru ignorer ces accidents.

D'autre part nous avons eu occasion de pratiquer un certain nombre d'examens sur des femmes indigènes ayant eu une ou plusieurs grossesses, quelques jours ou quelques semaines après leur accouchement, et nous avons toujours été surpris de trouver des périnées, en règle générale, intacts, des vulves plutôt petites rarement déchirées, des annexes saines et des utérus petits, fermes, haut situés et en bonne situation avec légère antéflexion. Nous ne pûmes nous empêcher un jour, de faire remarquer à Mme Nicolas, ex-sage-femme agréée des hôpitaux de Paris, combien l'utérus et les organes génitaux externes d'une femme accouchée depuis une vingtaine de jours présentaient d'analogie avec ceux d'une vierge.

Ainsi il semble bien que ce lever précoce, en facilitant la sortie des lochies qui ne stagnent plus dans les bas-fonds de l'utérus et du vagin d'une femme maintenue dans le decubitus dorsal, diminue les chances d'infection, et il paraît probable qu'il favorise l'involution utérine.

Cependant il faut tenir compte de quelques facteurs adjuvants. Le climat sain, c'est-à-dire le soleil, ce grand ennemi des microbes, et le vent de l'océan qui balaie incessamment et souvent avec violence toutes ces îles, constituent certainement un milieu autrement favorable que celui des hôpitaux, celui des villes ou même des campagnes de France.

La résistance du Canaque est un autre facteur à considérer, mais bien plus discutable, car cette race semble au contraire très sensible aux invasions microbiennes si l'on en juge par des ravages chez elle de la tuberculose, de la lèpre, de la rougeole, etc.

Enfin, de même qu'on ne peut pas toujours conclure en physiologie de l'animal à l'homme, peut-être ne faudrait-il pas transporter ces pratiques de la race canaque à la race blanche.

Cependant on ne peut s'empêcher de rapprocher ces observations de celles qu'ont présentées en faveur du lever précoce des accouchées : Küstner, il y a déjà dix ans, et plus récemment Alvensleben, de Kiel (*Presse Médicale*, 19 sept. 1908) et K. Meyer, de Marbourg (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1909, t. LVI, n° 6, 9 février).

C'est pourquoi à côté des conclusions de ces auteurs nous avons

voulu résumer l'ensemble des observations que nous a permis de faire une présence d'un an et demi dans l'archipel des Loyalty au milieu d'une population de 12.000 habitants exclusivement canaques, et de six mois dans la brousse de la Nouvelle-Calédonie.

MÉMOIRE

Contribution à l'étude des Hémogrégarines de quelques Sauriens d'Afrique.

Nouveau procédé de recherche des kystes de multiplication des Hémogrégarines

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

L'été dernier, nous avons reçu d'Algérie et du Sénégal de nombreux Sauriens infectés d'hémogrégarines ; nous remercions sincèrement MM. les docteurs Soulié et Thiroux, à l'obligeance desquels nous sommes redevables de ces envois.

Dans cette note, nous résumerons les observations que nous avons faites sur *Varanus niloticus* et *V. griseus*, *Psammodromus algirus*, *Agama colonorum*, *Gongylus ocellatus*, *Acanthodactylus pardalis* et *A. scutellatus*.

*
* *

1° Hémogrégarines de *Varanus niloticus* Dum. et Bibr. et de *V. griseus* Daud. (1). — Nous avons étudié ces hémogrégarines chez un *V. niloticus* venant du Sénégal et chez un *V. griseus* que M. Pellegrin, du Muséum d'histoire naturelle, a mis très obligeamment à notre disposition.

Le *V. niloticus* du Sénégal qui nous est parvenu vivant, en très bon état, au mois de juillet 1909, mesurait 1 m. 15 de long ; il avait des hémogrégari-

(1) Consulter à ce sujet : Simond, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1901, t. XV, p. 320. — A. Laveran, Sur une hémogrégarine de *Varanus niloticus*, *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1905. — C. Nicolle et C. Comte, Sur une hémogrégarine de *Varanus griseus*, *Soc. de Biologie*, 27 octobre 1906. — Bouet, *même Société*, 8 mai 1909.

nes non rares. Ce varan a été sacrifié le 12 août pour la recherche des formes de multiplication dans les viscères. Nous décrirons successivement les hémogrégarines endoglobulaires ou libres et les formes de multiplication qui n'avaient pas encore été observées.

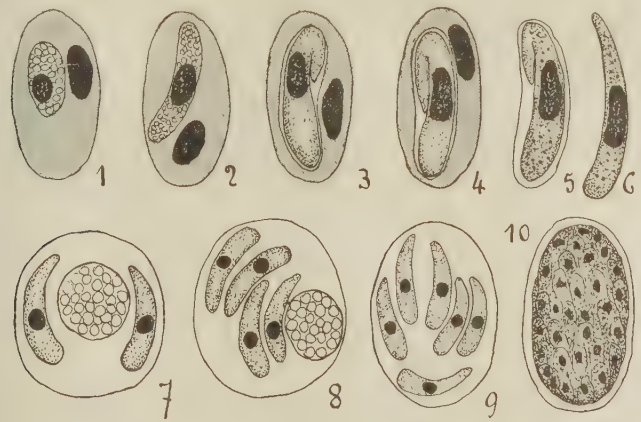
A. *Hémogrégarines endoglobulaires.* Elles peuvent être divisées en petites, moyennes et grandes.

Les petites formes sont ovalaires, elles mesurent 6 à 8 μ de long sur 3 μ de large environ ; le protoplasme a un aspect aréolaire (fig. 1) ; après coloration, on distingue un karyosome.

Les formes moyennes mesurent 8 à 11 μ de long sur 3 μ de large environ ; elles ont l'aspect de vermicules incurvés, arrondis aux extrémités (fig. 2) ; le protoplasme est aréolaire ; le karyosome ovalaire est situé vers la partie moyenne.

Les grandes formes mesurent 11 à 15 μ de long sur 3 μ de large ; l'une des extrémités de l'hémogrégarine est épaisse, arrondie, tandis que l'autre s'effile et se replie sur le corps du parasite (fig. 3, 4). Le protoplasme est plus ou moins riche en granulations chromophiles ; le karyosome ovalaire est situé à la partie moyenne. La capsule, qui manque dans les petites formes et qui est peu visible dans les moyennes, est très apparente dans les grandes formes endoglobulaires ou sur le point de devenir libres, après destruction des hématies qui les contenaient. La figure 5 représente une de ces hémogrégarines ; l'hématie a disparu mais le parasite est encore replié et encapsulé. Après coloration au Giemsa, la capsule prend une teinte rose.

Les hématies parasitées ne subissent que des altérations mécaniques ; celles qui contiennent de grands parasites s'allongent un peu ; le protoplasme se creuse d'une cavité de plus en plus grande à mesure que l'hémogrégarine se développe davantage, mais il conserve sa coloration normale ; le noyau est refoulé tantôt latéralement, tantôt à une des extrémités ; il ne s'hypertrophie pas sensiblement.



Hæmogregarina varani. 1, petite forme endoglobulaire de l'hémogrégarine. — 2, forme moyenne. — 3, 4, grandes formes endoglobulaires. — 5, grande forme libre mais encore encapsulée. — 6, grande forme libre, dépliée. — 7, 8, 9, kystes à macromérozoïtes ; dans les kystes 7 et 8 les corps de reliquat sont visibles. — 10, kyste à micromérozoïtes. Grossissement : 1.500 D. environ.

B. *Hémogrégarines libres.* Très rares dans le sang fixé aussitôt après sa sortie des vaisseaux, les hémogrégarines libres se rencontrent assez souvent dans les frottis de viscères faits de 15 à 30 minutes après la mort. Le parasite, débarrassé de l'hématie qui le contenait et de sa capsule, se déplie (fig. 6) ; il mesure alors 15 à 19 μ de long sur 3 μ de large à la grosse extrémité. L'hémogrégarine a l'aspect d'un vermicule plus ou moins incurvé ; l'une des extrémités est épaisse, arrondie, l'autre est effilée. Le protoplasme contient des granulations chromophiles de nombre et de volume variables ; le karyosome volumineux, de forme ovalaire, se trouve vers la partie moyenne.

C. *Formes de multiplication.* Ces formes qui avaient été recherchées en vain dans des frottis du foie, de la rate, des reins et des poumons, ont été trouvées facilement dans des fragments du foie conservés quelques jours à la glacière, puis broyés ; le produit du broyage mélangé à de l'eau physiologique est centrifugé et on examine la partie du culot qui est teintée en rose par le sang.

Les kystes mesurent 18 à 21 μ de long sur 15 à 16 μ de large. L'examen à l'état frais montre dans la plupart des kystes un corps de reliquat qui est indiqué dans les figures 7 et 8 ; ce corps est constitué par de gros grains réfringents qui disparaissent sur les frottis desséchés et fixés par l'alcool-éther.

La membrane kystique est mince, anhiste.

Le nombre des mérozoïtes varie de 2 à 32 et peut-être ce dernier chiffre peut-il être dépassé. *H. varani* présente donc, comme beaucoup d'hémogrégarines des Sauriens et des Ophidiens, des kystes à macromérozoïtes (fig. 7, 8, 9) et à micromérozoïtes (fig. 10). Les mérozoïtes diminuent de volume à mesure que leur nombre augmente.

A la surface du corps du *V. niloticus,* on trouvait de nombreux ixodes de petite taille fixés entre les écailles, notamment à la partie inférieure de la face ventrale. Le contenu de 12 de ces ixodes a été examiné avec soin ; nous n'avons trouvé dans les frottis ni hémogrégarines ni kystes. M. le professeur Neumann a bien voulu déterminer ces ixodes ; il s'agit de *Aponomma exornatum* Koch.

Les poumons du varan contenaient 33 porocéphales, mesurant de 5 à 15 mm. de long ; d'après la détermination faite par notre éminent collègue M. le professeur Railliet, il s'agit de *Porocephalus clavatus* Lohrmann. L'examen du contenu du tube digestif de deux de ces porocéphales nous a montré de nombreuses hématies du varan et des hémogrégarines libres bien conservées, pas de kystes.

L'hémogrégarine décrite dans cette note nous paraît devoir être identifiée à *H. varani* Laveran, bien qu'il existe quelques différences entre les dimensions de l'hémogrégarine du *V. niloticus* du Transvaal et celle de l'hémogrégarine du *V. niloticus* du Sénégal examiné en dernier lieu.

Chez le *V. griseus,* nous avons observé une hémogrégarine qui diffère trop peu de *H. varani* pour qu'il nous paraisse utile de la décrire ; il s'agit de la même espèce ou d'une espèce extrêmement voisine ; des kystes semblables à ceux de *H. varani* ont été trouvés dans le foie.

*
* *

2° Hémogrégarines de *Psammodromus algirus* L. (1). — Les *Ps. algirus* sur lesquels nous avons fait nos recherches provenaient des environs d'Alger ; ils étaient infectés dans la proportion de 8 sur 13.

Les formes endoglobulaires peuvent être divisées en petites, moyennes et grandes.

Les petites hémogrégarines mesurent 5 à 7 μ de long sur 2 à 3 μ de large ; elles ont une forme ovalaire (fig. 1) ; après coloration, on distingue un karyosome vers la partie moyenne. A ce stade, les hématies parasitées ne présentent pas en général d'altérations.

Les formes moyennes mesurent de 7 à 9 μ de long sur 2 à 3 μ de large. Le parasite a l'aspect d'un vermicule un peu incurvé situé d'ordinaire dans le grand axe de l'hématie. Les deux extrémités sont arrondies ou légèrement effilées (fig. 2) ; après coloration, on distingue un karyosome plus ou moins allongé vers la partie moyenne. On rencontre parfois deux hémogrégarines dans une même hématie (fig. 4).

Hæmogregarina psammodromi. 1, petite forme endoglobulaire. — 2, forme moyenne. — 3 et 5, grandes formes. — 4, une hématie avec 2 hémogrégarines. — 6, 7 éléments pigmentés avec de petites hémogrégarines. — 8, 9, kystes de multiplication. — 10, hémogrégarine libre. — 11, petite forme libre. Grossissement : 1500 D. environ.

Les grandes formes mesurent 9 à 12 μ de long sur 3 à 4 μ de large ; l'hémogrégarine se replie légèrement tantôt à une extrémité seulement (fig. 3), tantôt aux deux extrémités (fig. 5) ; karyosome ovalaire, vers la partie moyenne ; protoplasme se colorant en bleu clair, finement granuleux.

(1) Consulter à ce sujet : Soulié, Sur une hémogrégarine de *Psammodromus algirus, Acad. des Sc.*, 1er août 1904. — C. França, *Soc. de pathol. exotique*, 9 décembre 1908 et *Archivos do Instit. bacteriol. Camara Pestana*, 1909, t. III, p. 1.

Il est facile de constater, pour les formes moyennes et surtout pour les grandes formes (fig. 5), qu'il existe une capsule.

Les hématies parasitées par les hémogrégarines moyennes ou grandes subissent des altérations profondes : les hématies pâlissent et augmentent de volume ; elles mesurent jusqu'à 18 μ de long, au lieu de 12 à 13 μ, chiffre normal. Après coloration, on distingue dans le protoplasme très pâle des granulations de grosseur variable qui se colorent en violet ou en rose par le Giemsa. Le bord des hématies est souvent finement dentelé (fig. 3, 4, 5). Le noyau s'hypertrophie ; il est refoulé tantôt latéralement (fig. 3), tantôt vers une des extrémités de l'hématie (fig. 4).

Dans les préparations de sang qui ont été fixées rapidement, aussitôt après la sortie du sang des vaisseaux, on ne voit pas d'hémogrégarines libres ; au contraire, dans les frottis de viscères faits 15 à 30 minutes après la mort, les hémogrégarines libres ne sont pas rares ; on trouve d'une part des hémogrégarines qui mesurent 10 à 12 μ de long, d'autre part de petites hémogrégarines qui ne mesurent que 5 μ, 5 à 8 μ de long ; ces petites formes sont surtout nombreuses dans les frottis du foie.

Les grandes formes libres ont l'aspect d'un vermicule incurvé dont une des extrémités est grosse, arrondie, tandis que l'autre est effilée (fig. 10) ; karyosome volumineux, ovalaire.

Les petits éléments libres ont l'aspect de courts vermicules incurvés ou bien ils sont piriformes (fig. 11) ; le protoplasme contient de gros grains réfringents ; karyosome sphérique.

On trouve aussi dans les fottis des viscères, et notamment du foie, des éléments pigmentés de volume variable qui contiennent de jeunes hémogrégarines. Les figures 6 et 7 représentent deux de ces éléments ; chacun d'eux contient 3 jeunes hémogrégarines. A propos de *Hæmogregarina lacertæ*, nous avons déjà appelé l'attention sur ces éléments pigmentés renfermant des hémogrégarines (1).

Les formes de multiplication qui ont été recherchées en vain dans les frottis du foie, de la rate et des poumons, de plusieurs *Ps. algirus* ont été trouvées après broyage du foie et des poumons, d'un de ces lézards, mélangés à de l'eau physiologique et centrifugation.

Les kystes sphériques mesurent de 15 à 25 μ de diamètre ; un kyste ovalaire a 35 μ de long. Les mérozoïtes sont nombreux, de 30 à 60, il est souvent difficile de les compter, ils sont disposés assez régulièrement en rosace (fig. 8) ou bien pelotonnés (fig. 9) ; ils mesurent 8 μ de long environ ; l'une des extrémités est arrondie, l'autre plus ou moins effilée ; karyosome arrondi. La membrane kystique est séparée par un espace clair de la masse des mérozoïtes.

Nous pensons que l'hémogrégarine décrite ci-dessus doit être identifiée à *H. psammodromi* Soulié, bien que M. Soulié ait donné, pour cette hémogrégarine, des dimensions plus grandes que celles que nous avons observées. *H. pallida* França, qui ne mesure que 6 μ à 7 μ 5 de long et qui n'exerce aucune action nuisible sur les hématies, ne peut pas être confondue avec *H. psammodromi* ; quant à *H. lusitanica* França, son existence, en tant qu'espèce distincte de *H. psammodromi*, ne nous paraît pas démontrée.

H. psammodromi est évidemment très voisine de *H. lacertæ* ;

(1) A. Laveran et A. Pettit, *Académie des sciences*, 21 décembre 1908.

il semble qu'il y ait des différences dans les formes de multiplication, mais l'histoire de ces formes est encore trop incomplètement connue pour que ces différences puissent servir de base à un diagnostic différentiel précis.

*

* *

3° Hémogrégarine de *Agama colonorum* Dum. et Bibr. — Sur 19 *Agama colonorum* qui nous ont été envoyés du Sénégal, un seul avait des hémogrégarines, encore les parasites étaient-ils peu nombreux ; cette infection est donc rare au Sénégal et, de fait, elle n'a pas encore été signalée, bien que les agames, connus sous le nom vulgaire de margouillats, soient extrêmement communs dans cette région.

E. A. Minchin a décrit une hémogrégarine de *Agama tuberculata* (Himalaya) qui diffère de l'hémogrégarine observée par nous, par ses dimensions qui sont plus grandes (1).

Wenyon a observé chez des *Agama colonorum*, au Bahr-el-Ghazal, un hématozoaire endoglobulaire pigmenté auquel il a donné le nom de *Hæmoproteus agamæ* (2). Ce parasite pigmenté est évidemment bien distinct de celui que nous allons décrire.

Nous n'avons observé que des formes endoglobulaires.

Les petites formes mesurent de 8 à 9 μ de long, sur 2 à 3 μ de large. Le parasite est incurvé en forme de haricot, arrondi aux extrémités (fig. 1). Dans les préparations colorées au Giemsa, le protoplasme du parasite, à peine teinté de bleu, se détache en clair sur les hématies qui ont une teinte rose normale. Le karyosome est représenté par des grains de chromatine qui occupent la partie moyenne du parasite.

Hæmogregarina agamæ. 1, 2, 3, 4, hématies contenant chacune une hémogrégarine. — 5, hématies contenant deux hémogrégarines. Grossissement : 1.500 D. environ.

Les grandes formes mesurent de 10 à 13 μ de long, sur 3 μ de large ; elles se présentent sous l'aspect de vermicules légèrement recourbés dont le grand axe correspond le plus souvent au grand axe de l'hématie-hôte (fig. 3) ; par-

(1) E.-A. Minchin, *Proceed. zool. Soc. of London*, mai 1908.
(2) Wenyon in 3e Rapport de A. Balfour, 1908, p. 148.

fois l'hémogrégarine se trouve à une des extrémités de l'hématie (fig. 4) ; la courbure du parasite, gêné dans son développement par l'enveloppe de l'hématie, est alors plus forte. Une même hématie peut contenir deux hémogrégarines (fig. 5). L'une des extrémités est en général plus effilée que l'autre et l'extrémité effilée est parfois repliée dans une petite étendue. Le protoplasme se colore faiblement en bleu par le Giemsa, on n'y trouve qu'un petit nombre de fines granulations chromophiles. Le karyosome est représenté, comme dans les petites formes, par un amas de grains de chromatine.

On trouve assez souvent un espace clair autour des hémogrégarines et l'existence d'une capsule, au moins pour les grandes formes, ne semble pas douteuse.

Les hématies parasitées ne subissent que des altérations mécaniques légères : les hématies qui contiennent de grandes hémogrégarines augmentent un peu de volume et leurs noyaux sont refoulés, déplacés, mais le protoplasme conserve sa teinte normale et les noyaux ne sont pas hypertrophiés.

Nous n'avons vu ni hémogrégarines libres ni kystes de multiplication dans les frottis des viscères (1).

Nous désignerons cette hémogrégarine sous le nom de *H. agamæ*.

*

* *

4° Hémogrégarine de *Gongylus ocellatus* Wagl. — Les *G. ocellatus*, chez lesquels nous avons trouvé cette hémogrégarine, venaient d'Algérie.

L'hémogrégarine se présente sous les aspects suivants :

A. Vermicules endoglobulaires cylindriques arrondis aux extrémités, légèrement incurvés, mesurant de 10 à 14 μ de long, sur 3 à 4 μ de large (fig. 1, 4) ; presque toujours le grand axe de l'hémogrégarine correspond à celui de l'hématie dans laquelle elle est logée et le parasite est accolé au noyau hypertrophié de cette hématie.

Après coloration au Giemsa, le protoplasme de l'hémogrégarine prend une teinte d'un bleu pâle ; il contient de fines granulations chromophiles. Le karyosome est constitué par des grains de chromatine agglomérés ou par des tractus de chromatine dont la direction générale est perpendiculaire au grand axe de l'hémogrégarine.

Hémogrégarine de *Gongylus ocellatus*. 1, petite forme. — 2, 3, grandes formes. — 4, hématie étirée contenant une hémogrégarine. — 5, kyste de multiplication endogène. Grossissement : 1.500 D. environ.

(1) L'examen par le procédé du broyage n'a pas été fait.

B. Vermicules endoglobulaires cylindriques effilés à une extrémité et légèrement repliés (fig. 2) ou bien effilés aux deux extrémités qui sont symétriquement repliées (fig. 3).

Ces éléments mesurent 14 à 15 μ de long, sur 3 à 4 μ de large. Après coloration, l'aspect du protoplasme et des karyosomes est le même que pour les vermicules non repliés aux extrémités.

L'existence d'une capsule ne semble par douteuse surtout pour les grandes formes repliées.

Les hématies parasitées subissent des altérations profondes. Elles augmentent de volume et se déforment souvent ; la figure 4 représente une hématie fortement étirée. Le protoplasme pâlit beaucoup ; les noyaux s'hypertrophient de bonne heure, ils s'allongent (fig. 1, 3, 4) et se divisent quelquefois (fig. 2).

Nous n'avons pas vu d'hémogrégarines libres.

Dans des frotis du foie nous avons trouvé de très rares formes de multiplication. La figure 5 représente une de ces formes. Le kyste très allongé mesure 21 μ de long, sur 9 μ de large. Dans le protoplasme granuleux de l'élément parasitaire enkysté, on distingue 6 karyosomes. Les mérozoïtes ne sont pas encore formés.

Cette hémogrégarine nous paraît devoir être identifiée à *Hæmogregarina Sergentium* Nicolle (1).

*

* *

5° Hémogrégarines de *Acanthodactylus pardalis* Licht. et de *Acanthodactylus scutellatus* Aud. — Nous avons trouvé, chez des *A. pardalis* et chez des *A. scutellatus* provenant du Sénégal, des hémogrégarines qui paraissent appartenir à la même espèce et qui doivent, sans doute être identifiées à l'hémogrégarine qui a été décrite par A. Conor chez un *Acanthodactylus pardalis* de la région de Gafsa (Tunisie), sous le nom de *H. capsensis* (de Capsa nom latin de Gafsa). Il faut remarquer, toutefois, que ces hémogrégarines sont incomplètement connues. De même que Conor, nous n'avons vu que les formes endoglobulaires.

*

* *

En terminant, nous noterons que 10 *Mabuia Perroteti* Dum. et Bibr. venant du Sénégal n'ont pas montré d'hématozoaires.

Nous n'avons trouvé de trypanosomes chez aucun des Sauriens dont il est question dans cette note.

*

* *

Nouveau procédé de recherche des kystes des hémogrégarines

Tous ceux qui ont étudié les hémogrégarines savent combien la recherche des formes de multiplication est, en général, difficile ;

(1) Ch. Nicolle, *Soc. de Biologie*, 16 avril 1904.

il n'est pas rare, même chez des animaux dont le sang est assez fortement infecté, de ne pas trouver un seul kyste sur les frottis d'organes. Nous avons recours, depuis plusieurs mois (1), à un procédé simple, qui facilite considérablement cette recherche.

Voici comment nous procédons : l'animal est saigné à blanc (2) ; les viscères sont ensuite prélevés aseptiquement et placés à la glacière pendant 4-5 jours (3). Au bout de ce laps de temps, les viscères sont broyés au moyen de l'appareil de LATAPIE ; dans le cas où le faible volume des viscères ne permet pas l'emploi de ce broyeur, les tissus sont triturés dans un verre à pied rodé à l'émeri, avec un agitateur également rodé ; mais, quel que soit le soin qu'on apporte à cette opération, le résultat ne vaut jamais celui que donne l'appareil de LATAPIE.

La pulpe obtenue par l'un des moyens sus-indiqués, est agitée dans environ 20 fois son volume d'eau physiologique, puis centrifugée ; enfin, on évacue l'eau par aspiration. Dans le cas où l'eau est très trouble, on renouvelle 2-3 fois l'opération. Le culot est lavé une dernière fois dans l'eau physiologique et centrifugé énergiquement. Pour la centrifugation, il est bon d'employer des tubes cylindriques à l'exclusion des tubes à extrémité effilée ; dans ces derniers, la portion effilée est rapidement bloquée et la sédimentation des particules est entravée, souvent même empêchée.

Pour recueillir les kystes, on décante l'eau de lavage par aspiration ; ensuite, au moyen d'une pipette effilée, munie d'un tube de caoutchouc, on prélève une petite quantité du culot de centrifugation, en prenant soin de ne puiser qu'au niveau des points présentant la coloration rouge du sang. C'est, en effet, dans les zones où se trouvent les hématies que se collectent également les kystes.

Les examens microscopiques se pratiquent dans les conditions habituelles.

Ce procédé, en condensant les kystes dans une zone limitée, facile à repérer, permet de mettre en évidence les formes de multiplication des hémogrégarines dans les cas assez fréquents où ces formes, en raison de leurs dissémination, ne peuvent pas être décelées sur les frottis faits suivant la technique usuelle.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 3 mai 1909.

(2) Faute de cette précaution, les kystes, comme on le verra plus loin, seraient disséminés dans une trop grande masse de sang.

(3) Le séjour à la glacière n'est pas indispensable, mais l'autolyse qui s'y effectue favorise le broyage.

Ouvrages reçus

Sanidad y Beneficencia, Boletin Oficial de la Secretaria, La *Havane, publication mensuelle,* t. I, nos 1 et 2, avril et mai 1909.

Dugue. Salubrité et assistance publique.
Guiteras. Fièvre jaune et tuberculose à Cuba.
Acramonte. Etiologie de la fièvre jaune et destruction des moustiques.
Lebredo. Investigation et étude des maladies infectieuses.
Rodriguez. Anneaux obtenus par le réactif de Heller.
Agramonte. Symptomatologie et diagnostic de la fièvre jaune.
Lebredo. Diagnostic de la fièvre jaune dans les cas bénins.
Dimock. Tétanos équin.
Finlay. Sur l'agent producteur du Trachome.

Savas et Cardamatis. Le Paludisme en Grèce, Comptes-Rendus de la Ligue pendant les années 1905-1906.

Savas et Cardamatis. Le Paludisme en Grèce, Comptes-Rendus de la Ligue pendant l'année 1907.

Sleeping sickness bureau.

N° 9. — The development of trypanosomes in Tsetseflies and other insects.
The cultivation of trypanosomes on artificial media.
Toxin formation in trypanosomiasis.
The action of serums on trypanosomes.
Symptom of human trypanosomiasis.
Mode of action of drugs in trypanosomiasis.
Treatment of trypanosome infections.
New trypanosomes.

Lepra, F. VIII.

N° 4. — Sugai. Nachtrag zu gelungenen Uebertragungsversuchen mit Lepra bei Sæugetieren.
Ch. J. White. A deceptive case of leprosy.

The Philippine Journal of Science, T. IV.

N° 2. — P. Freer. Address at the commencement exercises of the Philippine medical school.
M. T. Clegg. Some experiments on the cultivation of *Bacillus leprœ.*
H. J. Nichols et V. L. Andrews. The treatment of asiatic cholera during the recent epidemic.
L. Rogers. The treatment of cholera by injections of hypertonic saline solutions, with a simple and rapid method of intra-abdominal administration.
A. J. M'Laughlin. The suppression of a cholera outbreak in the provinces.
E. Martini. Remarks on piroplasmosis.
J. M. Phalen et H. J. Nichols. The distribution of filaria in the Philippine islands.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygien, T. XIII.

N° 15. — L. Steiner. Ueber multiple subkutane harte fibrœse Geschwülste.

A. Fleischner. Ueber Klimatische Bubonen.

N° 16. — B. Eckart. Ueber therapeutische Versuche gegen die Trypanosomiasis des Menschen.

H. Finck. Einige Betrachtungen über das Vorkommen von Nierensteinen und ihre Abhængigkeit von klimatischen Einflüssen in Kalkutta.

Peiper. Artzliche Beobachtungen aus Deutsch-Afrika.

Friedrichsen. Ueber Rekurrens.

N° 17. — C. Schilling et J. Jaffé. Weitere chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomenkrankheiten.

N° 18. — E. Pfister. Die Orchitis und Periorchitis serosa des Aegypters und ihre Beziehungen zu der Bilharziakrankheit.

H. Gros. L'ulcération saisonnière récidivante des lèvres.

G. Olpp. Bericht über die Verhandlungen der Sektion für Schiffsfahrtsmedizin und Tropen-Krankheiten auf dem XII Internat. med. Kongress.

H. Werner. Erfahrungen über chinintannat bei Malaria. — *Arch. f. Schiffs-u. T. hyg.*, t. XIII, numéro supplémentaire, n° 6.

A. Carini. Sobre duas hemogregarinas do *Tupinambis teguixin*.

A. Carini. O Garrotilho dos porcos.

A. Carini. A piroplasmose bovina.

Memorios do Instituto Oswaldo Cruz, t. I.

Fasc. I. — G. Giemsa e A. Godoy. Sobre a Ultrafiltração. Pesquizas tendentes a obter a concentração do Soro antidifterico.

A. Lutz e A. Neiva. *Erephopsis auricineta*. Uma nova mutuca da subfamilia. *Pangoninœ*.

Figueiredo de Vasconcellos. O soro antipestoso.

A. Lutz e A. Neiva. Contribuções para o conhecimento da fauna indigena de Tabanidas.

H. De Beaurepaire Aragao. Sobre a *amœba diplomitotica*.

H. De Beaurepaire Aragao e A. Neiva. Contribuçâo para o estudo dos parasitas intraglobulares dos lacertidas.

A. Fontes. Estudos sobre a tuberculose.

A. Neiva. Contribuçâo para o estudo des dipteros.

Lindenberg. Dermatomycoses brasilieras.

Bulletin de la Société médicale de l'île Maurice, avril-mai-juin 1909.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.